



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESCALA DE TRIAGEM ATT E PAINEL ANALÍTICO DE EMERGÊNCIA E SUA
RELAÇÃO COM O DESFECHO CLÍNICO EM CANÍDEOS

LAURA PINHEIRO SANTOS

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira
Dias

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutora Sandra de Oliveira Tavares
de Sousa Jesus

ORIENTADOR

Doutora Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2019

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESCALA DE TRIAGEM ATT E PAINEL ANALÍTICO DE EMERGÊNCIA E SUA
RELAÇÃO COM O DESFECHO CLÍNICO EM CANÍDEOS

LAURA PINHEIRO SANTOS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira
Dias
Doutor José Henrique Duarte Correia
Doutora Sandra de Oliveira Tavares
de Sousa Jesus

ORIENTADOR

Doutora Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2019

LISBOA

*«No device is fool-proof
For a sufficiently talented fool»
- Unknown*

Para o meu Avô Quim,
Que tanto gostaria de me ter visto chegar aqui.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, quero agradecer à Professora Doutora Sandra Jesus por ter aceite orientar-me nesta última fase da minha formação, por acalmar as minhas inúmeras dúvidas existenciais e desesperos ao longo deste trabalho e, principalmente, por me transmitir a paixão pela Imagiologia, nunca se cansando de me ensinar cada vez mais.

Quero agradecer também a toda a minha família: aos meus Pais, por todo o investimento ao longo destes 6 anos, por me incentivarem a lutar pelas causas em que acredito, por me apoiarem incansavelmente, por ouvirem sempre as histórias mirabolantes que tinha para contar ao jantar e pela paciência para os meus “dramas” académicos; ao meu Irmão, por servir de exemplo, pela ajuda ao longo dos meus estudos e por me motivar a ser ainda melhor; aos meus Avós e restante família, pelo carinho e força constantes ao longo do curso e da vida.

Ao João, por seres a melhor pessoa que conheço, por me teres dito incontáveis vezes que eu ia conseguir chegar aqui quando às vezes nem eu própria acreditava que isso fosse possível, e por ficares sempre tão feliz com as minhas vitórias quanto eu própria. Se aqui cheguei, também foi graças a ti.

Aos meus amigos e colegas destes últimos 6 anos: à Inês e Raquel, as minhas amigas desde o primeiro dia de Faculdade, para mim vocês serão sempre as verdadeiras “Fixes”; à Carolina, por seres tão parecida e simultaneamente tão diferente de mim, obrigada pelos ataques de riso, sessões de estudo, turras e por me ouvires sempre que precisei; aos meus companheiros do *Siesta*: Alice, Barros, Carvalho, Chico, Lobo, Martins, Saraiva, Rodrigo e Ruivo, obrigada por terem sido o escape de tantas frustrações, por serem aqueles a quem recorria quando havia alguma dúvida ou precisava de ajuda, por todos os copos, noites e cafés, mas principalmente por terem sido os melhores amigos que a Faculdade me poderia ter dado (mesmo quando me tentaram abraçar); à Soz e à Cris pela boa disposição constante, por terem tornado os meus almoços na Faculdade mais divertidos e pela resistência na presença às aulas teóricas; à Turma B por ter sido, sem dúvida, a melhor turma.

Agradeço também a todos os Médicos, Enfermeiros, Auxiliares e estagiários do HEV-FMV pelos 6 meses que passei a estagiar convosco. Graças a todos Vós tive a certeza de que este é o caminho a seguir e de que não poderia ter feito melhor escolha para estágio curricular. Um especial obrigado à Dr.^a Ana Reisinho, Dr. António Almeida, Dr.^a Carla Monteiro, Dr.^a Catarina Vieira, Dr. Gonçalo Vicente, Dr.^a Joana Dias, Dr.^a Joana Gomes, Dr.^a Maria Francisca Reis, Dr. Rodolfo Leal, Enf.^a Carla Sousa, Enf.^a Élia Cosme, Enf. Filipe Gonçalves, Enf.^a Margarida Vieira, Enf.^a Patrícia Capelas, Enf.^a Raquel Bastos, Enf.^a Rita Orêncio, Aux.

Luís Silva e Aux. Pedro Lourenço por estarem sempre disponíveis para me ensinar e ajudar, e por toda a boa disposição e carinho ao longo do estágio. Obrigada aos restantes estagiários por terem tornado estes 6 meses inesquecíveis.

Ao Dr. Rodrigo Bom pela boa disposição, por estar sempre disponível para me ajudar, pelas mais variadas “dicas de cocheira” e por me ter ensinado praticamente tudo o que sei sobre cirurgia.

Ao Professor Doutor Telmo Nunes, pela paciência infinita e ajuda mais que preciosas neste trabalho.

Finalmente, ao Xavier, à Nívea, à Xara, à Nyx e ao Óscar, porque é por vocês e para vocês que aqui estou.

Resumo

Escala de triagem ATT e painel analítico de emergência e sua relação com o desfecho clínico em canídeos

Introdução: A triagem é o processo utilizado para determinar a estabilidade dos doentes que dão entrada em Centros de Atendimento Médico-Veterinários (CAMVs), de forma a priorizar os menos estáveis em detrimento dos mais estáveis. Para obter o máximo de informação na triagem e monitorização do doente crítico, realiza-se um painel analítico constituído por esfregaço sanguíneo, hematócrito, sólidos totais refratométricos, ureia, glucose e lactato sanguíneos. Este estudo teve como objetivo avaliar a utilização de aparelhos portáteis e análises rápidas para determinação dos valores na escala *Animal Trauma Triage* (ATT), hematócrito, sólidos totais, glucose e lactato sanguíneos no processo da triagem e na monitorização das primeiras 24 horas de internamento na predição do desfecho clínico.

Métodos: Estudo observacional prospetivo com base numa amostra de 15 doentes de espécie canina recebidos em urgência no HEV-FMV, no período entre dezembro de 2017 e março de 2018. Foi utilizada a escala ATT na admissão e foram avaliadas através de aparelhos portáteis as concentrações sanguíneas de lactato (EDGE®) e glucose (A.MERINI® GLUCOCARD™ SM) e realizadas as técnicas de micro-hematócrito e refratometria ótica para determinação dos sólidos totais a todos os animais em T0h, T6h, T12h e T24h. Para a análise estatística foram utilizados os testes *Shapiro-Wilk*, o teste *t* para amostras independentes, o teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney*, o teste de *Pearson* e a curva ROC.

Resultados: Os valores de lactato sanguíneo obtidos na admissão foram mais elevados nos animais que morreram do que nos que sobreviveram (\bar{x} Lactato _{sobreviventes} = 2,60 (1,40; 4,80) vs. \bar{x} Lactato _{mortos} = 9,80 (5,88; 15,7); $p = 0,043$), e a gravidade da hiperlactacidémia na admissão também foi mais elevada nos que morreram do que naqueles que sobreviveram (\bar{x} Lactato _{sobreviventes} = 4,80 (3,70; 6,15) vs. \bar{x} Lactato _{mortos} = 13,0 \pm (8,65; 17,4); $p = 0,031$). O valor *cut-off* de lactacidémia na admissão em relação ao desfecho clínico foi 7,5 mmol/L (Se = 100%, Sp = 70% (40-90%, IC = 95%)). Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na escala ATT, glicémia, hematócrito e sólidos totais.

Conclusão: Os valores de lactato sanguíneo e a gravidade da hiperlactacidémia na triagem de pequenos animais diferem conforme o desfecho clínico dos mesmos. A escala ATT adaptada poderá ser útil na triagem de doentes críticos devido à compreensão mais objetiva e rápida da gravidade do seu estado clínico. A variação do hematócrito, sólidos totais, glucose e lactato sanguíneos deve ser avaliada ao longo do internamento do doente crítico pela informação que transmite ao clínico acerca do estado geral do animal.

Palavras-chave: triagem, monitorização, escala ATT, painel analítico, lactato

Abstract

ATT score and emergency database and their relationship with the clinical outcome in canine patients

Introduction: Triage is the process used to assess the stability of patients admitted at Veterinary Animal Care Facilities in order to prioritize the ones least stable at the expense of the more stable ones. In order to obtain as much information as possible, one must perform an emergency database: blood smear, packed cell volume (PCV), refractometric total solids, blood urea nitrogen (BUN), blood glucose and blood lactate. The objective of this study was to evaluate the utility of the Animal Trauma Triage (ATT) score, point-of-care (POC) analysers and fast blood analysis for determining haematocrit, total solids, blood glucose and blood lactate in triage and monitoring during the first 24 hours of hospitalization for prediction of clinical outcome.

Methods: Prospective observational study based on a cohort of 15 canine patients admitted to the emergency room at the HEV-FMV between December 2017 and March 2018. The ATT scoring system was used at admission and blood lactate and blood glucose were determined using POC analysers (EDGE® and A.MERINI® GLUCOCARD™ SM), microhaematocrits were performed to assess the PCV and optical refractometry to determine the total solids of all patients at T0h, T6h, T12h and T24h. For statistical analysis Shapiro-Wilk test, independent samples *t*-test, Wilcoxon-Mann-Whitney test, Pearson test and ROC curve were used.

Results: Blood lactate values obtained at admission were higher in the non-survivors' group than the ones in the survivors' group (\bar{x} Lactate_{survivors} = 2,60 (1,40; 4,80) vs. \bar{x} Lactate_{non-survivors} = 9,80 (5,88; 15,7); $p = 0,043$) and the severity of the hyperlactatemia at admission was higher in the ones who died (\bar{x} Lactate_{survivors} = 4,80 (3,70; 6,15) vs. \bar{x} Lactate_{non-survivors} = 13,0 ± (8,65; 17,4); $p = 0,031$). The cut-off value of lactatemia at admission regarding the clinical outcome was 7,5 mmol/L (Se = 100%, Sp = 70% (40-90%, IC = 95%)). There were no statistical differences in the ATT score, blood glucose, haematocrit and total solids between the non-survivors' group and the survivors' group.

Conclusions: Blood lactate values and the severity of hyperlactataemia in the triage process of critical patients are different according to their clinical outcome. An adapted ATT score could be useful in triage of critical patients due to its objective and faster comprehension of the severity of their clinical status. The variation of the haematocrit, total solids, blood glucose and blood lactate must be evaluated during the hospitalization, as it provides a plethora of information to the clinical staff about the general state of the patient.

Keywords: triage, monitoring, ATT score, emergency database, lactate

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	iv
Índice de Tabelas	vi
Índice de Figuras	vii
Índice de Gráficos	vii
Índice de Abreviaturas, Siglas e Símbolos	viii
I. Atividades desenvolvidas nos períodos de estágio	1
1. O estágio curricular	1
1.1. O Hospital e a Equipa	1
1.2. Atividades desenvolvidas	1
2. O estágio extracurricular	2
2.1. O Hospital	3
2.2. A Equipa	3
2.3. Atividades desenvolvidas	3
II. Revisão Bibliográfica	5
1. Triagem do doente veterinário	5
1.1. Sistemas de triagem	5
1.2. Preparação para receção do doente crítico	6
1.3. Avaliação inicial	7
1.4. Rastreio primário: abordagem ABCDE	8
1.4.1. A – Avaliação das vias aéreas (<i>Airway</i>)	9
1.4.2. B – Avaliação da respiração (<i>Breathing</i>)	9
1.4.3. C – Avaliação do aparelho cardiovascular (<i>Circulation</i>)	11
1.4.4. D – Avaliação da disfunção do sistema nervoso (<i>Dysfunction/Disability</i>)	13
1.4.5. E – Exposição/Exame (<i>Exposure/Examination</i>)	15
1.5. Rastreio secundário	15
2. Painel analítico de emergência	16
2.1. Proteínas Totais vs. Sólidos Totais	17
2.2. Hematócrito (HTC)	18
2.3. Glucose	19
2.4. Lactato	20
2.5. Ureia	22
3. Outros exames complementares	23
4. Monitorização do doente crítico	23

III. Estudo.....	27
1. Objetivos	27
2. Materiais e Métodos	27
2.1. Amostra.....	27
2.2. Protocolo.....	27
2.3. Equipamento utilizado	28
2.4. Análise estatística	29
3. Resultados	29
3.1. Caracterização da amostra	29
3.2. Escala ATT	30
3.3. Glicémia.....	30
3.4. Lactato sanguíneo.....	32
3.4.1. Lactato sanguíneo em T0h.....	32
3.4.2. Lactato sanguíneo no subgrupo com hiperlactacidémia em T0h	32
3.5. Hematócrito obtido pela técnica de micro-hematócrito	35
3.6. Sólidos Totais (ST).....	36
4. Discussão	38
4.1. Escala ATT	38
4.2. Glicémia.....	39
4.3. Lactato sanguíneo.....	41
4.4. Hematócrito obtido através da técnica de micro-hematócrito	44
4.5. Sólidos Totais.....	45
4.6. Limitações do estudo	46
5. Conclusão	47
Bibliografia.....	49
Anexos.....	57
Anexo 1	57
Anexo 2.....	59

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Perguntas úteis na triagem telefónica e sugestões de resposta.....	7
Tabela 2 – Obtenção de história pregressa curta num animal em emergência: AMPLE.....	7
Tabela 3 – Método AVPU para categorização do estado mental do doente crítico.....	14
Tabela 4 – Exemplos de parâmetros a avaliar na Exposição.....	15
Tabela 5 – Rastreio secundário para o doente traumatizado utilizando a mnemónica ACRASHPLAN.	16

Tabela 6 – Tipos de acidose láctica.	21
Tabela 7 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de glicemia entre T0h e T12h.	31
Tabela 8 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de lactato sanguíneo (no subgrupo com hiperlactacidemia em T0h) entre T0h e T12h.	33
Tabela 9 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de MHTC entre T0h e T12h.	36
Tabela 10 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de ST entre T0h e T12h.	37

Índice de Figuras

Figura 1 - Aparelho medidor de lactato portátil e tira com respectivo recipiente.....	28
Figura 2 - Glucómetro e tira com respectivo recipiente.	28
Figura 3 - Centrífuga para tubos de microhematócrito.	28
Figura 4 - Refratómetro ótico.	28
Figura 5 - Tubos de microhematócrito.....	29
Figura 6 - Gráfico de leitura de tubos de microhematócrito.	29

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição das categorias de urgências da amostra estudada.....	30
Gráfico 2 – Comparação entre a pontuação na escala ATT e o desfecho clínico.....	30
Gráfico 3 – Progressão da glicemia ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.	31
Gráfico 4 – Comparação entre lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico.	32
Gráfico 5 – Comparação entre valor de lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico dentro do subgrupo dos animais com hiperlactacidemia.....	33
Gráfico 6 – Comparação entre valor de lactato sanguíneo em T0h e variação de lactacidemia entre T0h e T6h.....	34
Gráfico 7 – Curva ROC para determinação do <i>cut-off</i> para valor de lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico.	34
Gráfico 8 – Progressão do lactato sanguíneo ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.	35
Gráfico 9 – Variação do MHTC ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.	36
Gráfico 10 – Variação dos sólidos totais ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.	37

Índice de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

AFAST	<i>Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
APPLE	<i>Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation</i>
ASV	<i>Auxiliaire Spécialisé Vétérinaire</i> (Auxiliar Especializado Veterinário)
ATS	<i>Australasian Triage Scale</i>
ATT	<i>Animal Trauma Triage</i>
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
CAMV	Centro de Atendimento Médico-Veterinário
CHV Frégis	Centre Hospitalier Vétérinaire de Frégis
CTAS	<i>Canadian Triage and Acuity Scale</i>
ECG	Eletrcardiograma
EDTA	Ácido etilenodiaminotetra-acético
ESI	<i>Emergency Severity Index</i>
FAST	<i>Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
HEV-FMV	Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária
HTC	Hematócrito
IQR	Intervalo interquartil
LCR	Líquido cefalorraquidiano
MHTC	Hematócrito obtido pela técnica de micro-hematócrito
MTS	<i>Manchester Triage System</i>
PAAFs	Punções Aspirativas de Agulha Fina
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCV	<i>Packed cell volume</i> (hematócrito)
PT	Proteínas totais
Rcmdr	<i>R commander</i>
Se	Sensibilidade
Sp	Especificidade
ST	Sólidos totais
SUB	<i>Subcutaneous Urethral Bypass</i> (bypass ureteral subcutâneo)
TFAST	<i>Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
TRC	Tempo de repleção capilar
TTA	<i>Tibial tuberosity advancement</i> (avanço da tuberosidade tibial)
CO₂	Dióxido de Carbono
H₂O	Água
ẋ	Mediana
̄	Média
σ	Desvio-padrão
™	<i>Trademark</i>
®	Marca registrada

I. Atividades desenvolvidas nos períodos de estágio

1. O estágio curricular

O estágio curricular foi realizado no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (HEV-FMV), entre 12 de setembro de 2017 e 2 de março de 2018, com uma duração total de cerca de 1100 horas. Ao longo destes 6 meses foram efetuadas rotações entre os diversos serviços do HEV-FMV.

1.1. O Hospital e a Equipa

O HEV-FMV é um hospital de referência e de 1ª opinião, com uma vasta casuística e casos referenciados da região de Lisboa e arredores. Possui uma equipa de 37 Médicos Veterinários, 14 Enfermeiros Veterinários e 4 Auxiliares de Veterinária.

Existem diversos serviços disponíveis para primeiras consultas, referências de outros Centros de Atendimento Médico-Veterinários (CAMVs) ou segundas opiniões, tais como: Imagiologia (dividindo-se em radiografia, tomografia computadorizada, endoscopia e ecografia); Medicina Geral; Medicina Interna (recebendo apenas consultas de referência de outros CAMVs); Oncologia; Oftalmologia (consultas e cirurgias); Dermatologia; e Cirurgia (realizando cirurgias eletivas, de urgência e de referência, nomeadamente neurocirurgia, cirurgias ortopédicas, de tecidos moles e dentisterias).

1.2. Atividades desenvolvidas

Ao longo dos 6 meses de estágio curricular foram realizadas rotações entre os diversos serviços do HEV-FMV:

- Medicina Geral (8 semanas): início de consultas, recolha de história pregressa e anamnese dos doentes, realização de exames de estado geral, discussão dos achados clínicos obtidos e eventuais análises ou outros exames de diagnóstico com o Médico Veterinário responsável previamente à entrada do mesmo na consulta, com o intuito de concluir possíveis diagnósticos diferenciais e planeamento do tratamento necessário para cada doente;
- Cirurgia (5 semanas): participação como ajudante de cirurgião e circulante em diversas cirurgias, nomeadamente cirurgias ortopédicas e neurocirurgia (hemilaminectomias, luxação medial da patela, *Tibial Tuberosity Advancement* (TTA), recessão cabeça do fémur, osteossínteses, amputações, entre outros) e de tecidos moles (orquiectomias, ovariohisterectomias, gastropexias, esplenectomias, enterectomias, enterotomias, mastectomias, colocações de tubos de alimentação esofágicos), monitorização da indução anestésica, da anestesia e do recobro anestésico, bem como participação em colheitas de líquido cefalorraquidiano e de líquido sinovial;

- Imagiologia (3 semanas): participação em exames imagiológicos como radiografias e tomografias computadorizadas, aprendizagem do posicionamento correto para as projeções solicitadas e interpretação dos exames, participação em mielografias, bem como colaboração na realização de relatórios dos respetivos exames;
- Medicina Interna (2 semanas): participação em consultas de um Médico Diplomado pelo Colégio Europeu, elaboração de relatórios de todas as consultas realizadas (individualmente ou em conjunto com o Médico responsável), participação em endoscopias digestivas altas e baixas, rinoscopias e broncoscopias;
- Oncologia (2 semanas): participação em sessões de quimioterapia, primeiras consultas e consultas de seguimento, aprendizagem da correta manipulação de agentes quimioterápicos;
- Dermatologia (2 semanas): participação em consultas de referência, realização de procedimentos de diagnóstico tais como citologias por aposição, citologias por fita-cola, raspagens superficiais e profundas, citologias auriculares e respetivas colorações, tricotomias, biópsias excisionais por *punch*, visualização de vídeo-otoscopias;
- Oftalmologia (2 semanas): participação em consultas de primeira opinião e de referência, bem como em cirurgias oftalmológicas como entrópion e eletrodepilação de distíquios;
- Ecografia (2 semanas): participação em exames ecográficos, punções aspirativas de agulha fina (PAAFs) ecoguiadas e biópsias ecoguiadas, e realização de alguns exames sob vigilância da Médica responsável;
- Internamento diurno (14 turnos): monitorização de todos os animais internados, preparação e administração da medicação nos horários necessários, alimentação e passeio dos animais ambulatorios e participação na discussão clínica dos casos internados e respetivos plano diagnóstico e tratamentos a seguir;
- Internamento noturno (12 turnos): para além das atividades acima referidas, triagem e receção de doentes em regime de urgência;
- Unidade de Isolamento de Doenças Infecciosas (3 turnos): aquisição de competências para lidar com animais com doenças infecciosas, minimizando o risco de exposição e disseminação das mesmas.

Foi também ao longo deste período que foram recolhidos os dados dos 15 casos utilizados para a elaboração da presente Dissertação de Mestrado Integrado de Medicina Veterinária.

2. O estágio extracurricular

O estágio extracurricular foi realizado no âmbito do programa ERASMUS+, no Centre Hospitalier Vétérinaire de Frégis (CHV Frégis), entre 1 de maio e 31 de junho de 2018, com uma duração total de cerca de 450 horas.

2.1. O Hospital

O CHV Frégis é um Centro Hospitalar de referência e de 1ª opinião localizado em Arcueil, nos arredores de Paris (França), abrangendo diversas áreas: Cardiologia, Cirurgia de Tecidos Moles, Comportamento, Dermatologia, Imagiologia, Medicina Interna, Novos Animais de Companhia, Neurologia e Neurocirurgia, Oftalmologia, Ortopedia e Cirurgia Articular, Reabilitação e Fisioterapia, Urgências e Cuidados Intensivos.

2.2. A Equipa

O CHV Frégis possui uma equipa constituída por 52 Médicos Veterinários (entre os quais 15 Médicos Especialistas pelo Colégio Europeu ou Colégio Americano de inúmeras áreas distintas, 12 Médicos inseridos no Programa de Residência Europeu, 9 Médicos Assistentes e 10 Médicos Internos) e 27 Auxiliares Especializados Veterinários (ASV).

2.3. Atividades desenvolvidas

O estágio no CHV Frégis decorreu essencialmente no serviço de Medicina Interna, com participação nas rondas aos animais internados duas vezes por dia com Médicos Diplomados, Médicos Assistentes e Internos (com discussão de todos os casos internados individualmente e determinação de listas de problemas, diagnósticos diferenciais, exames complementares a realizar e tratamento a instituir), monitorização e cuidados de doentes internados ao longo do dia, auxílio na realização de exames de diagnóstico complementar como colheitas de sangue, PAAFs, endoscopias digestivas altas e baixas, rinoscopias, broncoscopias e laringoscopias. Foram também realizados dias de estágio no serviço de Cirurgia, com participação nas rondas aos animais internados, participação como ajudante de cirurgião e como circulante em: resolução de hérnia diafragmática traumática, luxação medial da patela, mastectomia, palatoplastia em cão braquicéfalo, remoção de corpo estranho peritoneal, exérese do conduto auditivo externo, colocação de *Subcutaneous Ureteral Bypass* (SUB) bilateral, exérese de massa abdominal, realização de biópsias intestinais, orquiectomia, resolução de quisto subaracnoideu, hemilaminectomias em hérnias discais, artroscopias e ovariohisterectomia em piómetra.

Foram ainda realizadas atividades no serviço de Imagiologia, assistindo a exames ecográficos, PAAFs ecoguiadas, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas.

II. Revisão Bibliográfica

1. Triagem do doente veterinário

Todos os doentes que se apresentam com situações potencialmente fatais ou com traumatismos graves estão a sobreviver graças às suas reservas fisiológicas limitadas, sendo crucial que sejam identificados todos os seus problemas para que possa ser estabelecida, atempadamente, uma terapêutica correta (Aldrich, 2005).

Na prática clínica existem inúmeras situações consideradas urgências, que podem ser agrupadas em: (1) gastrointestinais, (2) cardiovasculares, (3) respiratórias, (4) urinárias/renais, (5) oftalmológicas, (6) neurológicas, (7) reprodutivas, (8) traumáticas, (9) hematológicas, (10) metabólicas, e (11) intoxicações (Brown & Drobatz, 2007; Lagutchik, Ogilvie, Hackett, & Wingfield, 1998).

A triagem é o processo através do qual se determina a estabilidade dos doentes que dão entrada em CAMVs, de forma a que os considerados menos estáveis sejam prontamente examinados e sujeitos a tratamento e investigação mais exaustivos, o mais cedo possível, em detrimento daqueles considerados mais estáveis (Donnelly & Lewis, 2016; Holowaychuk, 2011; Reineke, 2015). Esta tem como objetivo principal maximizar o número de sobreviventes (Brown & Drobatz, 2007), consistindo no primeiro passo de um processo dinâmico de tomada de decisões, que deve ser simples de realizar e aplicável no ambiente em que for utilizada (Kennedy, Aghababian, Gans, & Lewis, 1996).

1.1. Sistemas de triagem

Caso exista inconsistência no processo de triagem, há o perigo de “sobre-triagem” e “sub-triagem”: a “sobre-triagem” ocorre quando doentes com lesões relativamente menores são indicados como doentes críticos em detrimento de outros casos realmente mais graves; por outro lado, a “sub-triagem” consiste na incapacidade de detetar situações potencialmente fatais, considerando-as como de menor gravidade (Kennedy et al., 1996; Wuerz, Fernandes, & Alarcon, 1998). A primeira tem como valor aceitável cerca de 50%, enquanto a segunda tem como valor aceitável se inferior a 5%, permitindo esta última a determinação da sensibilidade do sistema (Kennedy et al., 1996).

Ao longo do tempo foram desenvolvidos diversos sistemas de triagem em Medicina Humana, entre os quais sistemas que atribuem uma pontuação ao doente ao qual é realizada a triagem (Christ, Grossmann, Winter, Bingisser, & Platz, 2010). Esta pontuação é uma caracterização numérica que fornece um meio objetivo de classificação numa população de doentes heterogénea, podendo ser utilizada para triagem e predição do prognóstico de doentes sujeitos a esta avaliação (Donnelly & Lewis, 2016).

Os sistemas de atribuição de pontuação podem ser: (1) específicos, sendo utilizados apenas para determinados tipos de doente, ou (2) genéricos, sendo utilizados para todos os tipos de

doente; podem ainda ser do tipo anatómico ou fisiológico, sendo que os anatómicos avaliam a extensão de lesões e os fisiológicos avaliam o impacto das lesões no organismo (Gunning & Rowan, 1999).

Como exemplos de sistemas de triagem de Medicina Humana podem referir-se os *Australasian Triage Scale* (ATS), *Canadian Triage and Acuity Scale* (CTAS), *Manchester Triage System* (MTS) e *Emergency Severity Index* (ESI) (Christ et al., 2010).

Existem, atualmente, dois sistemas de triagem com pontuação criados para doentes veterinários: a escala *Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation* (APPLE) e a escala *Animal Trauma Triage* (ATT) (Donnelly & Lewis, 2016).

O sistema de classificação APPLE utiliza parâmetros analíticos (creatinina, bilirrubina total, contagem de linfócitos, albumina e lactato sanguíneos e pressão arterial de oxigénio) e parâmetros fisiológicos (estado mental, frequência respiratória, idade, presença de derrame abdominal/torácico/pericárdico) para atribuição de uma pontuação final (Hayes et al., 2010).

O sistema de classificação ATT foi criado para que fosse possível realizar uma avaliação exaustiva do doente veterinário traumatizado, avaliando 6 categorias – perfusão, cardíaca, respiratória, olho/músculo/pele, esquelética e neurológica – numa escala de 0-3, em que 0 traduz menor gravidade e 3 maior gravidade. As pontuações individuais de cada uma destas categorias são somadas e é atribuída uma pontuação final ao doente traumatizado: quanto mais próxima de 18 for a pontuação total, menor a taxa de sobrevivência do animal avaliado, sendo uma boa ferramenta para identificação precoce dos doentes com maior probabilidade de morrer ou de ser realizada a eutanásia (Anexo 1), (Rockar, Drobatz, & Shofer, 1994).

1.2. Preparação para receção do doente crítico

A triagem inicia-se com o primeiro contacto entre o CAMV e o tutor do animal, podendo ser por via telefónica (Brown & Drobatz, 2007). Nesse contacto, devem ser realizadas perguntas que permitam uma melhor preparação para a chegada do doente, tais como a raça ou o peso aproximado, de forma a preparar antecipadamente o material que seja eventualmente necessário (Davis, 2012). Na Tabela 1 podem ser encontrados alguns exemplos de perguntas a serem colocadas aquando da triagem telefónica.

Tabela 1 – Perguntas úteis na triagem telefónica e sugestões de resposta.

1 – O animal está a respirar e consciente?
a) Se não, iniciar respiração boca-a-boca.
2 – O animal está a ter convulsões?
a) Se a convulsão já decorrer há 1-2 minutos, trazer de imediato. Caso contrário, retirá-lo do perigo de queda de objetos ou de objetos cortantes e trazê-lo assim que a convulsão terminar.
3 – O animal ingeriu alguma coisa que saiba ou suspeite que seja tóxica nas últimas 2 horas? Vive longe de um CAMV ou não consegue vir imediatamente?
a) Dependendo do tóxico e da distância, pode ser induzido o vômito em casa.
4 – Há alguma hemorragia visível, alguma fratura ou algum osso exposto?
a) Colocar toalha sobre a zona, fazer pressão se estiver com hemorragia abundante; avisar os tutores para terem cuidado e não serem mordidos.

Segundo Davis (2012).

1.3. Avaliação inicial

A avaliação inicial é realizada assim que o doente se apresenta ao CAMV, altura em que os quatro sistemas orgânicos principais devem ser avaliados de forma sistemática: respiratório (ritmo e esforço respiratórios), cardiovascular (cor das mucosas, tempo de repleção capilar, amplitude e ritmo do pulso), neurológico (estado mental e capacidade ambulatoria) e urinário (capacidade de urinar e palpação da bexiga) (Brown & Drobatz, 2007). Deve também ser recolhida uma breve história pregressa interrogando o tutor, incluindo dados do animal, estímulo iatrotrópico e doenças concomitantes (Reineke, 2015); para esta história pregressa pode ser utilizada a mnemónica AMPLE, como exposto na Tabela 2 (Holowaychuk, 2011). As informações essenciais devem ser recolhidas nos 2-3 minutos após a chegada do doente, de forma a classificá-lo como “estável” ou “não estável” (Rozanski & Rush, 2013a). Qualquer doente que não seja possível classificar claramente numa destas duas categorias, deverá ser considerado como “não estável” (Brown & Drobatz, 2007).

Tabela 2 – Obtenção de história pregressa curta num animal em emergência: AMPLE.

Mnemónica	Exemplos
A – alergias (<i>Allergies</i>)	Tem alguma alergia conhecida a medicação ou a produtos sanguíneos?
M – medicação (<i>Medication</i>)	Quais as medicações que atualmente administra? Quando foi a última toma? Quando seria a próxima?
P – história pregressa (<i>Past History</i>)	Há algum passado médico ou cirúrgico relevante?
L – última (<i>Last</i>)	Quando foi a última refeição? A última micção? A última defecação? Quando foi a última vez que o viu saudável?
E – eventos (<i>Events</i>)	Quais foram os acontecimentos que levaram a que recorresse a um CAMV?

Segundo Holowaychuk (2011).

1.4. Rastreo primário: abordagem ABCDE

O rastreo primário amplifica a informação obtida durante a avaliação inicial de triagem, tendo como objetivo principal determinar mais aprofundadamente a estabilidade do doente, bem como identificar e tratar qualquer entidade clínica potencialmente fatal (Brown & Drobatz, 2007). São aqui reavaliados os mesmos parâmetros da avaliação inicial, mas de maneira muito mais detalhada, de forma a iniciar rapidamente uma terapêutica apropriada (Reineke, 2015).

A abordagem ABCDE foi desenvolvida em 1976 por James Styner após um acidente do qual resultou a morte da sua mulher e ferimentos graves em si e nos seus quatro filhos. Styner avaliou os cuidados médicos oferecidos à chegada ao hospital, concluindo que era necessária a criação de um novo sistema de manejo de traumatismo (Wiles, 2015). Este sistema baseia-se no princípio da importância da abordagem sistemática ao doente crítico que, se for utilizada por todos os membros de uma equipa de tratamento, parece aumentar o desempenho da equipa (Thim, Krarup, Grove, Rohde, & Lofgren, 2012). Este sistema tem como principais objetivos garantir que nenhum passo é negligenciado e melhorar a eficiência da abordagem ao doente em situação de emergência, identificando rapidamente problemas potencialmente fatais e instituindo o respetivo tratamento para os corrigir (Rozanski & Rush, 2013a; Thim et al., 2012).

Segundo Olgers, Dijkstra, Klerck, & Maaten (2012), num estudo em que foi avaliada a utilização deste sistema no departamento de emergência de um Hospital de Medicina Humana, quando um doente em estado crítico era reconhecido, este era o método preferencial para avaliação do mesmo. Porém, para a maioria dos doentes potencialmente instáveis, este sistema não foi utilizado. As principais justificações para a não utilização desta abordagem foram: (1) utilização alternativa de uma impressão clínica rápida do doente; (2) avaliação dos sinais vitais pela enfermagem, sendo considerados como estáveis; (3) estímulo iatrotrópico sugestivo de doente estável, e (4) doente avaliado por um estudante não treinado para a abordagem ABCDE.

O sistema consiste numa mnemónica ABCDE sendo, segundo a maioria dos autores, interpretada como *Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure/Examination* (Davis, 2012; Hackett, 2015; Olgers et al., 2012; Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012); no entanto, esta mesma mnemónica também pode ser interpretada como *Airway/Arterial Bleeding, Breathing, Consciousness, Drugs, Examination/Electrocardiogram* (Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011). Neste trabalho será utilizada a primeira classificação referida.

Com a abordagem ABCDE, a avaliação inicial e o tratamento são realizados em contínuo e simultaneamente, não se devendo avançar para a letra seguinte sem resolver os problemas da letra anterior (Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012).

1.4.1. A – Avaliação das vias aéreas (*Airway*)

Em primeiro lugar, deve ser avaliado se as vias aéreas superiores estão patentes (Reineke, 2015). Isto pode ser feito através da auscultação e avaliação dos sons respiratórios, das alterações de vocalização e do esforço respiratório (Thim et al., 2012). Deve também ser inspecionada a presença de lesões mandibulares, laríngeas ou traqueais que possam interferir com as vias aéreas (Holowaychuk, 2011). Alguns animais em *stress* respiratório podem assumir uma postura ortopneica, tipicamente em decúbito esternal ou sentados, com cabeça e pescoço em extensão e abdução dos cotovelos (Davis, 2012; Donnelly & Lewis, 2016; King & Waddell, 2007).

Animais que tenham obstrução das vias aéreas superiores, colapso dinâmico das vias aéreas, paralisia laríngea ou outras obstruções que impeçam o fluxo de ar, frequentemente têm menores frequências e maiores amplitudes respiratórias (de maneira a diminuir a resistência à passagem do ar), bem como aumento do esforço respiratório tanto na inspiração como na expiração (Hackett, 2015). Nestes animais também é característica uma respiração ruidosa (Resuscitation Council UK, 2015; Rozanski & Rush, 2013b), podendo ocorrer o envolvimento de músculos acessórios da respiração e movimentos respiratórios paradoxais, caracterizados por movimentos da parede costal e da parede abdominal opostos, indicando grande esforço respiratório (King & Waddell, 2007; Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012). Em caso de exaustão ou obstrução respiratória completa, há ausência total de ruídos respiratórios (Resuscitation Council UK, 2015).

A manipulação destes animais deve ser cuidadosa e calma, sempre com administração suplementar de oxigénio, pois qualquer exigência adicional de oxigénio pode causar a deterioração rápida do estado do doente (Clarke, 2015; Donnelly & Lewis, 2016). Além disso, uma obstrução das vias aéreas superiores e dispneia podem tornar-se num ciclo vicioso, pois devido ao esforço respiratório constante há agravamento do edema e da inflamação, o que por sua vez leva ao estreitamento das vias respiratórias e agravamento da obstrução, aumentando ainda mais o esforço respiratório (Clarke, 2015; Rozanski & Rush, 2013b).

A obstrução das vias aéreas, caso não seja rapidamente revertida, pode causar paragem cardíaca (Thim et al., 2012), pelo que é necessário tornar a via aérea novamente patente o mais rapidamente possível: se for visível algum corpo estranho, deve tentar-se removê-lo (Thim et al., 2012); se não for visível nenhuma obstrução, deve ser realizada entubação imediata e ventilação com pressão positiva (Holowaychuk, 2011; Reineke, 2015); se a entubação não for possível devido a edema, hemorragia, fraturas ou obstrução alta sem possibilidade de remoção, deve ser realizada traqueostomia de urgência (Holowaychuk, 2011).

1.4.2. B – Avaliação da respiração (*Breathing*)

Após avaliação e eventual resolução da obstrução das vias aéreas superiores, deve-se prosseguir para a avaliação da frequência, do padrão e do esforço respiratórios, bem como

da cor das mucosas (Brown & Drobatz, 2007; Davis, 2012; Holowaychuk, 2011; Reineke, 2015; Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012). Esta avaliação pode ser feita através da visualização dos movimentos da parede torácica e averiguação da simetria dos mesmos (Thim et al., 2012), da auscultação cuidadosa dos sons pulmonares em todas as áreas do tórax (Brown & Drobatz, 2007) e da avaliação da profundidade e ritmo respiratórios (Resuscitation Council UK, 2015). É importante referir que o rápido reconhecimento do problema subjacente e a implementação da terapêutica adequada são essenciais para o manejo dos doentes em *stress* respiratório (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011).

Num animal eupneico, a frequência respiratória é de cerca de 15-30 ciclos/minuto, havendo aumento desta na resposta fisiológica à hipoperfusão, hipoxémia ou *stress* (Donnelly & Lewis, 2016). O aumento da fase inspiratória da respiração indica uma alteração nas vias respiratórias superiores, enquanto um aumento do esforço respiratório na expiração indica uma patologia nas vias respiratórias inferiores, como brônquios ou bronquíolos (Donnelly & Lewis, 2016; Hackett, 2015). Caso seja identificada taquipneia ou outra alteração no ritmo respiratório, deve ser feita uma avaliação mais objetiva e não invasiva da saturação de oxigénio sanguínea através de pulsoximetria (Reineke, 2015).

O aumento do esforço respiratório pode ser manifestado através do recrutamento de músculos secundários da respiração, que em situações normais não são recrutados: estes incluem o escaleno e o esternomastoideu do pescoço e do peito; o *alae nasae* que dilata as narinas; e os músculos da parede abdominal, que contraem quando a expiração se torna um processo ativo (King & Waddell, 2007).

A auscultação do aparelho respiratório deve ser realizada em ambos os lados do tórax, em diversas áreas, sendo avaliada a simetria da mesma e a presença de sons anormais (Donnelly & Lewis, 2016). Na auscultação podem ser detetados inúmeros sons compatíveis com alterações, tais como: (1) ferveores, associados ao fecho repentino das vias aéreas terminais na expiração e reabertura repentina na inspiração (Donnelly & Lewis, 2016; Ferasin, 2017), bem como quando existe fluido nas vias aéreas inferiores em afeções como pneumonia, edema pulmonar e hemorragia pulmonar (Hackett, 2015; King & Waddell, 2007); (2) sibilos, associados ao movimento do fluxo de ar através das vias aéreas inferiores (Donnelly & Lewis, 2016); (3) zonas com ausência ou diminuição do murmúrio vesicular, compatíveis com consolidação pulmonar ou afeções pleurais, tais como pneumotórax ou derrame pleural, podendo nesta última ser identificada uma linha de separação entre ausência e presença de murmúrio vesicular caso o animal esteja em estação ou decúbito esternal (Donnelly & Lewis, 2016; Hackett, 2015; Mazzaferro, 2011; Reiner, 2017).

Deve também ser realizada palpação da parede costal, de forma a avaliar a integridade da mesma, pois a presença de deformações pode aumentar o risco de deterioração da capacidade respiratória; e de forma a detetar a presença de crepitação sugestiva de enfisema subcutâneo (Davis, 2012; Resuscitation Council UK, 2015). Também se deve fazer percussão

desta zona a fim de detetar zonas de ressonância compatíveis com afeções como pneumotórax ou zonas maciças compatíveis com derrame pleural ou consolidação pulmonar (Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012).

A cor das mucosas também fornece informação valiosa. Estas devem ser avaliadas em locais não pigmentados, tais como: parte interior dos lábios, gengivas, conjuntiva, língua, narinas, pénis e prepúcio ou vulva e vagina, bem como mucosa anal (Ohad, 2017). No animal saudável, as mucosas estão rosadas (Donnelly & Lewis, 2016); no entanto, mucosas rosadas não indicam sempre que a saturação de oxigénio é suficiente, pois com hipoxémia moderada ainda se podem encontrar desta cor (King & Waddell, 2007). Mucosas cianóticas indicam que a saturação de oxigénio do sangue arterial é menor que 80% e que estarão presentes, pelo menos, 50 g/L de hemoglobina não saturada (King & Waddell, 2007), sendo considerado um sinal tardio e grave de hipoxémia (Reineke, 2015); se houver anemia ou vasoconstrição periférica, as mucosas estarão pálidas e será impossível detetar cianose (Hackett, 2015; King & Waddell, 2007). Através das mucosas também se pode realizar pulsoximetria, um método não-invasivo já referido para avaliar a oxigenação e gravidade da hipoxémia do doente (Crowe, 2006).

Caso sejam identificados sinais de hipoxémia, deve ser realizada oxigenoterapia — o oxigénio pode ser administrado por vários métodos, tais como jaula de oxigénio, *flow-by* junto ao focinho do animal, máscara de oxigénio, colar isabelino modificado, cateter intranasal, tubo endotraqueal, ou cateter transtraqueal, devendo a escolha do método adequar-se o melhor possível à apresentação clínica do doente (Hopper, 2017; King & Waddell, 2007) —, e deve ser constantemente avaliada a resposta clínica à mesma, sendo que se não houver melhorias devem ser procuradas causas primárias que não sejam do foro respiratório (Reineke, 2015; Reiner, 2017). Se necessário, deve ser iniciada a ventilação de pressão positiva após entubação (Hopper, 2017; Thim et al., 2012). Deve ser tido em conta que a própria dispneia é, por si só, stressante para o doente, pelo que a utilização de sedativos como o butorfanol pode ser benéfica (Donnelly & Lewis, 2016). Também deve ser estabelecida terapêutica apropriada para entidades clínicas específicas que sejam identificadas, tais como: dose anti-inflamatória de corticosteroides para edema das vias aéreas superiores, furosemida para edema pulmonar, toracocentese para derrame pleural, entre outros (Reiner, 2017).

1.4.3. C – Avaliação do aparelho cardiovascular (*Circulation*)

Neste ponto pretende-se avaliar a perfusão do doente, identificando eventuais sinais de hipoperfusão e hipoxémia (Donnelly & Lewis, 2016; Mazzaferro, 2011; Reineke, 2015; Thim et al., 2012). Tal pode ser feito através da avaliação de parâmetros como o pulso arterial, cor das mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), auscultação cardíaca, distensão venosa e gradiente de temperatura corporal e periférica (Brown & Drobatz, 2007; Hackett, 2015; Resuscitation Council UK, 2015).

O pulso arterial deve ser avaliado quanto à sua sincronicidade em relação ao batimento cardíaco, à sua amplitude e à sua frequência (Donnelly & Lewis, 2016; Hackett, 2015). A amplitude do pulso é representativa do volume sanguíneo corporal, do débito cardíaco do doente e da resistência vascular sistêmica; esta deve ser avaliada em conjunto com a medição da pressão sanguínea (Deakin & Low, 2000), embora existam autores que referem que a ausência de pulso palpável numa artéria periférica (podal dorsal, p.e.) é sugestiva de pressão arterial sistólica abaixo de 80 mmHg (Donnelly & Lewis, 2016; Stanzani & Otto, 2012). Idealmente, o pulso deve ser amplo, regular e forte, sendo que a pressão do pulso equivale à diferença entre as pressões arteriais sistólica e diastólica (Davis, 2012; Hackett, 2015). A sincronicidade do pulso em relação ao batimento cardíaco deve ser avaliada através da palpação do pulso femoral simultânea à auscultação cardíaca ou palpação do choque pré-cordial na parede costal (Hackett, 2015).

A cor das mucosas é uma avaliação subjetiva, mas também fornece informação valiosa referente à perfusão capilar periférica (Hackett, 2015). A cor rosada normal é resultado da presença de hemoglobina oxigenada nos eritrócitos presentes no leito capilar das mucosas (Aldrich, 2007; Davis, 2012); caso exista anemia ou vasoconstrição elas estarão pálidas/esbranquiçadas, enquanto a cor excessivamente avermelhada é sugestiva de vasodilatação, compatível com hipertermia ou estados inflamatórios sistêmicos (Aldrich, 2007; Davis, 2012; Hackett, 2015).

O tempo de repleção capilar corresponde ao intervalo de tempo, em segundos, que leva ao retorno da cor prévia da membrana mucosa após pressão digital nessa zona, correspondendo ao reenchimento do leito capilar (Aldrich, 2007; Ohad, 2017). Este intervalo de tempo é determinado pelo tônus dos esfíncteres das arteríolas pré-capilares (Aldrich, 2007). Os valores normais de tempo de repleção capilar rondam os 1-2 segundos (Davis, 2012; Donnelly & Lewis, 2016; Hackett, 2015; Ohad, 2017); valores superiores a 2 segundos são considerados aumentados e estão presentes em situações em que há vasoconstrição, uma resposta fisiológica à baixa perfusão devido a situações que provoquem hipovolémia ou hipoxémia; valores inferiores a 1 segundo são sugestivos de estados hiperdinâmicos e vasodilatação, como ocorre em situações como inflamação sistêmica, choque distributivo, golpe de calor ou hipertermia (Hackett, 2015). É importante referir que esta avaliação é altamente subjetiva e tem baixa sensibilidade, o que significa que poderá parecer normal em doentes críticos e vice-versa, especialmente se não for interpretada em conjunto com outros parâmetros do exame físico (Ohad, 2017).

Na auscultação cardíaca devem ser avaliados a frequência e ritmo cardíacos, bem como a presença de sons anormais como sopros, ruídos de galope ou arritmias (O'Sullivan, 2017). A frequência cardíaca é um parâmetro não específico, variando nos cães entre 60 a 120 batimentos por minuto (dependendo do tamanho do animal) (Hackett, 2015). A presença de taquicardia pode ser causada por inúmeros fatores, tais como hipovolémia, hipoxémia,

hipotensão, febre, inflamação sistêmica, excitação, exercício, dor e ingestão de fármacos/tóxicos (Davis, 2012; Hackett, 2015). Já a bradicardia é pouco comum no doente crítico, podendo ser resultado de desequilíbrios eletrolíticos, doenças neurológicas ou alterações de condução cardíaca, bem como ingestão de fármacos/tóxicos (Hackett, 2015). Pode também ser nesta fase realizado um traçado de eletrocardiograma (ECG) onde seja possível avaliar arritmias que afetem o débito cardíaco (Reineke, 2015).

A distensão venosa pode ser um sinal de sobrecarga cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva direita ou derrame pericárdico. Esta pode ser identificada através da visualização da veia jugular, ou avaliando a distensão da veia safena no decúbito lateral, comparando a mesma após elevação lenta do membro acima do nível do coração (Hackett, 2015).

A temperatura dos membros deve ser comparada com a temperatura corporal, sendo uma avaliação subjetiva. Se as extremidades estiverem frias, tal pode ser resultado de vasoconstrição periférica (Davis, 2012; Holowaychuk, 2011).

É importante referir que alterações ligeiras no aparelho cardiovascular podem corresponder a uma fase precoce de choque compensatório e que as alterações mais marcadas podem surgir apenas em fases tardias ou no choque descompensado, sendo fundamental não desvalorizar achados clínicos (Reineke, 2015).

1.4.4. D – Avaliação da disfunção do sistema nervoso (*Dysfunction/Disability*)

A avaliação do sistema nervoso tem como objetivos a identificação da presença de anomalias significativas no cérebro e na medula espinhal (Donnelly & Lewis, 2016; Reineke, 2015) e identificação de problemas que necessitem de estabilização imediata, tais como convulsões, alteração de estado mental e paralisia aguda com perda de nociceção (Reineke, 2015).

Primeiramente, deve avaliar-se o estado mental do doente, nível de consciência e resposta ao meio circundante, repetindo frequentemente esta avaliação para determinar se há deterioração destes parâmetros (Hackett, 2015; Holowaychuk, 2011; Mazzaferro, 2011). Deve fazer-se um exame neurológico breve onde se avaliem também os reflexos pupilares, a postura do animal, a sua resposta a estímulos dolorosos superficiais e profundos e a alteração nos nervos cranianos (Davis, 2012; Drobatz, 2017).

Para a avaliação do estado mental e rápida categorização do mesmo, pode ser utilizada a mnemónica AVPU presente na Tabela 3 (Holowaychuk, 2011; Resuscitation Council UK, 2015; Thim et al., 2012), ou a Escala de Coma de Glasgow.

Tabela 3 – Método AVPU para categorização do estado mental do doente crítico.

Mnemónica	Significado
A (<i>Alert</i>)	Alerta
V (<i>Voice</i>)	Resposta à voz
P (<i>Pain</i>)	Resposta à dor
U (<i>Unresponsive</i>)	Não responsivo

Segundo Holowaychuk (2011); Thim et al. (2012)

O estado mental reflete a atividade cerebral, sendo importante referir que está intimamente relacionado com a oxigenação e perfusão cerebral, pelo que os sistemas cardiovascular e respiratório não devem ser negligenciados caso se encontre alguma alteração no mesmo (Donnelly & Lewis, 2016). Estados mentais alterados podem significar má perfusão cerebral (normalizando após correção da perfusão tissular), mas também podem ser indicadores de traumatismo craniano, aumento pressão intracraniana, entre outros, havendo necessidade de determinar mais aprofundadamente a causa subjacente (Davis, 2012; Drobatz, 2017; Reineke, 2015).

Se o doente se apresentar alerta, responsivo (A), o seu estado neurológico metabólico está provavelmente normal; por outro lado, doentes em estupor só estarão responsivos através de estímulos dolorosos (P); outros estados mentais, tais como coma ou convulsões, indicam que existe uma doença cerebral primária ou causas extra-cranianas, tais como desequilíbrios metabólicos graves, que terão de ser rapidamente corrigidos (Davis, 2012; Hackett, 2015). Um dos fatores mais importantes a avaliar num doente crítico é a presença de reflexo de deglutição, podendo a sua ausência ser devida a diminuição do nível de consciência ou a défice neurológico primário (Hackett, 2015).

De seguida, deve avaliar-se a integridade da medula espinhal através da palpação da coluna vertebral e avaliação da função medular: se existem movimentos voluntários e proprioceção, se o animal está ambulatorio, se os reflexos espinhais estão normais, se tem os membros anteriores rígidos e os posteriores flácidos (sinal de *Schiff-Sherrington*), se há presença de sensibilidade à dor superficial e/ou profunda (Drobatz, 2017). A dor profunda deve ser avaliada não só através do arco reflexo local (animal retira o membro após estímulo doloroso), mas também através da existência ou não de uma resposta central, tal como vocalização, tentativa de mordedura ou dilatação pupilar (Donnelly & Lewis, 2016).

Qualquer alteração encontrada durante a avaliação rápida do sistema nervoso indica que será necessário um exame neurológico mais aprofundado assim que todos os outros sistemas estejam controlados e o animal seja considerado estável (Donnelly & Lewis, 2016). Todos os animais que estejam em decúbito, com postura anormal, e que não demonstrem ter movimentos voluntários são considerados animais com traumatismo medular, devendo ser imediatamente estabilizados e minimamente manipulados até que haja a confirmação, através

de exames complementares, que não têm traumatismo (Davis, 2012; Mazzaferro, 2011; Reineke, 2015).

1.4.5. E – Exposição/Exame (*Exposure/Examination*)

Por último, deve ser feito um exame rápido a todo o corpo do animal, de forma a encontrar algum problema adicional que não tenha sido detetado com as avaliações anteriores (Davis, 2012). Devem procurar-se hemorragias, lacerações, perfurações, abrasões, contusões, edemas, crepitações, dor à palpação, hérnias, fraturas, deformações, entre outros, tal como consta na Tabela 4 (Crowe, 2006). Também é nesta fase em que se deve averiguar a possibilidade de exposição ou ingestão de toxinas (Reineke, 2015).

Tabela 4 – Exemplos de parâmetros a avaliar na Exposição.

Há lacerações, feridas ou perfurações?

Há reações cutâneas?

Há hematomas? Estão a agravar-se com o tempo?

Há fraturas?

O abdómen está doloroso ou distendido?

Há evidência de outros sinais de doença ou debilitação?

Segundo Davis (2012); Thim et al. (2012)

1.5. Rastreio secundário

Após realização do rastreio primário e estabilização de todas as situações encontradas consideradas potencialmente fatais, é realizado o rastreio secundário, no qual são reavaliados os aparelhos respiratório, cardiovascular, neurológico e urinário. Também é nesta fase que é realizado um exame físico completo e detalhado, obtida a história pormenorizada através do tutor do animal, avaliada a resposta à terapêutica instalada de imediato e realizados testes de diagnóstico mais aprofundados (Brown & Drobatz, 2007; Reineke, 2015). O principal objetivo do rastreio secundário é a obtenção de detalhes da história do doente e do seu problema que sejam relevantes e avaliar e iniciar o tratamento de lesões ou problemas não encontrados durante o rastreio primário (Planas & Waseem, 2017). Tendo sempre em mente o princípio de que todo o doente crítico tem lesões ocultas que precisam de ser descobertas através de meios de diagnóstico complementares até que seja provado o contrário (Crowe, 2006), é nesta altura que pode ser feito um diagnóstico exaustivo através da lista de problemas encontrados, instituído um plano terapêutico para a mesma e estimado um prognóstico para o caso (Brown & Drobatz, 2007; Holowaychuk, 2011). Para este rastreio pode ser utilizada a mnemónica ACRASHPLAN (Tabela 5).

Tabela 5 – Rastreio secundário para o doente traumatizado utilizando a mnemónica ACRASHPLAN.

A – Vias aéreas (<i>Airway</i>)
Verificar obstrução parcial das vias aéreas (auscultação da laringe): <ul style="list-style-type: none"> • Sons audíveis: 70% de obstrução • Sons guturais: origem faríngea • Sons de alta frequência: origem laríngea
C – Aparelho cardiovascular (<i>Circulation, Cardiovascular</i>)
Verificar mucosas, TRC, ritmo e amplitude do pulso, sons cardíacos, obter pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) com recurso a Doppler
R – Aparelho respiratório (<i>Respiratory</i>)
Verificar esforço respiratório, frequência e padrão (auscultação bilateral) Ruídos respiratórios diminuídos num dos hemitórax: pneumo- ou hemotórax unilateral, p.e.
A – Abdómen (<i>Abdominal</i>)
Verificar borborigmos intestinais através da auscultação, avaliar presença de dor através de palpação superficial e profunda, corte de pelo para procura de hematomas, lacerações, perfurações no abdómen, flancos ou parede torácica
S – Coluna vertebral (<i>Spine</i>)
Verificar alinhamento espinhal dorsal, dor, áreas com hematomas, capacidade ambulatoria, sensibilidade superficial e profunda, tônus anal, reflexos
H – Cabeça (<i>Head</i>)
Verificar nível de consciência, dor, ansiedade, dilatação pupilar, reflexo pupilar, reflexos palpebrais e nervos cranianos; examinar olhos, orelhas, nariz, garganta, mandíbula, maxila, dentes
P – Pélvis (<i>Pelvis, Perineum</i>)
Verificar pélvis, canal pélvico, reto, ânus, períneo, zona inguinal, zona femoral, pénis/vulva
L – Membros (<i>Legs, Limbs</i>)
Verificar membros e cauda, procurando dor, edema, punções, lacerações, deformações, movimentos
A – Artérias (<i>Arteries/Veins</i>)
Verificar pulso braquial e femoral, cranial tibial e podal dorsal, avaliando amplitude, ritmo e frequência
N – Nervos (<i>Nerves, Neurologic examination</i>)
Verificar nervos periféricos para estímulos dolorosos e existência de flacidez muscular

Segundo Crowe (2006); Holowaychuk (2011)

2. Painel analítico de emergência

O acesso intravenoso é essencial num doente que tenha sido considerado crítico após o rastreio primário, quer para instituição imediata de terapêutica necessária (medicação,

fluidoterapia, reposição eletrolítica, transfusão de produtos sanguíneos), quer para realização de um painel analítico de emergência (Brown & Drobatz, 2007; Davis, 2015; Holowaychuk, 2011; Rozanski & Rush, 2013a). Normalmente é colocado um cateter intravenoso numa veia periférica, dependendo a escolha dos vasos da sua acessibilidade, da condição em que se encontram, dos custos e da urgência da situação (Davis, 2015), mas sendo tipicamente utilizadas a veia cefálica ou a veia safena lateral (Brown & Drobatz, 2007). Também pode ser realizada a cateterização venosa central, mas além de ser tecnicamente mais difícil, deve ser evitada em algumas situações específicas como coagulopatias ou aumento da pressão intracraniana (Brown & Drobatz, 2007; Reineke, 2015).

O painel analítico de emergência consiste idealmente na avaliação de um esfregaço de sangue e medição do hematócrito (HTC), sólidos totais refratométricos (ST) ou proteínas totais (PT), glucose, ureia e lactato (Brown & Drobatz, 2007; Crowe, 2006; Donnelly & Lewis, 2016; Holowaychuk, 2011; Reineke, 2015; Rozanski & Rush, 2013a). Estes parâmetros fornecem informação útil para o diagnóstico e auxiliam na tomada de decisões para o estabelecimento de terapêutica inicial (Reineke, 2015).

2.1. Proteínas Totais vs. Sólidos Totais

Existem múltiplos métodos para estimar as proteínas séricas totais. Um método comum em situações de urgência, na monitorização do doente crítico, na avaliação da progressão clínica e em anestésias prolongadas é a utilização do refratômetro (Briend-Marchal, Médaille, & Braun, 2005; Hayes, Mathews, Floras, & Dewey, 2011; Sharkey & Radin, 2010; Tamborini et al., 2014; Thim et al., 2012). Este instrumento é útil devido à facilidade, rapidez, exatidão e precisão dos seus resultados (Rubini & Wolf, 1956) e aos baixos custos associados à sua utilização após aquisição (George, 2001; Hayes et al., 2011; Sutton, 1976).

O ângulo de refração produzido pela amostra no refratômetro deriva da concentração de todos os seus solutos, ou “sólidos totais” (ST). Assim, através do refratômetro obtém-se uma medição de proteínas séricas baseada em sólidos totais, sendo influenciada por todos os sólidos dissolvidos na amostra (Burton, 2017; George, 2001; Hayes et al., 2011). Os ST incluem predominantemente proteínas (componente do plasma com maior efeito no índice refratário), mas também substâncias não proteicas como eletrólitos, glucose, ureia e lípidos (George, 2001).

Em cães saudáveis, as PT variam entre 50 g/dL e 74 g/dL (Klaassen & Antech, 1999). Os ST são relativamente superiores (aproximadamente 1,5 a 2 g/dL) em relação ao valor das proteínas totais séricas ou plasmáticas (George, 2001; Hayes et al., 2011); no entanto, os refratômetros têm fatores de conversão intrínsecos que compensam esta diferença em circunstâncias normais (Sharkey & Radin, 2010).

A medição dos ST através do refratômetro é útil em situação de urgência pois permite: (1) a rápida estimativa da pressão oncótica plasmática, facilitando dessa forma a decisão de qual

a melhor fluidoterapia a instituir no doente crítico avaliado (Brown & Drobatz, 2007); (2) a deteção do grau de desidratação (Sutton, 1976); e (3) através de leituras seriadas permite detetar precocemente a ocorrência de hipoalbuminémia grave em doentes críticos (Hayes et al., 2011). A hipoproteinémia, sendo comum no doente crítico, deve ser evitada através da monitorização dos ST ao longo do internamento (Hackett, 2015).

2.2. Hematócrito (HTC)

O hematócrito (HTC) equivale ao volume ocupado por eritrócitos comparativamente com o volume total de sangue (incluindo eritrócitos e plasma) (Billet, 1990; Jandrey & Laporte, 2012), podendo ser obtido através de centrifugação ou calculado através do volume corpuscular médio e da contagem de eritrócitos (Rizzi, Meinkoth, & Clinkenbeard, 2010).

Este também pode ser utilizado para estimar a concentração de hemoglobina através da fórmula (Brown & Drobatz, 2007):

$$\frac{HTC}{3} = Hb (g/dL)$$

O hematócrito pode ser fácil e rapidamente determinado através da realização da técnica de microhematócrito (MHTC): este método utiliza pouca quantidade de sangue, pode ser realizado em qualquer circunstância desde que esteja disponível uma centrífuga adaptada para tubos capilares e gráficos de leitura de tubos de micro-hematócrito (Jandrey & Laporte, 2012), é simples de realizar, pouco dispendioso (Jacobs, Howland, & Goulet, 1961) e bastante rápido na sua execução e na obtenção de resultados (Strumia, Sample, & Hart, 1954). O intervalo de referência para o HTC em cães varia entre laboratórios, tendo sido utilizados neste estudo os valores entre 36-60% (Klaassen & Antech, 1999).

O MHTC fornece diversa informação: por exemplo, se o hematócrito estiver baixo, pode estar presente uma anemia que pode ter inúmeras causas, uma das quais hemorragia aguda (Paradis, Balter, Davison, Simon, & Rose, 1997); se o hematócrito estiver alto, significa que pode ter ocorrido contração esplénica, ou o animal pode estar desidratado (Jandrey & Laporte, 2012).

Em Medicina Humana é prática comum a obtenção de hematócritos seriados em instituições que recebem doentes traumatizados para determinar se um doente tem hemorragia oculta (Zehtabchi, Sinert, Goldman, Kapitanian, & Ballas, 2006), considerando-se que a interpretação de hematócritos seriados tem maior valor clínico do que a interpretação de um único hematócrito devido à resposta fisiológica na hemorragia (Paradis et al., 1997; Ryan et al., 2012; Zehtabchi et al., 2006). Além disso, através da realização de MHTC seriados é possível determinar rapidamente a quantidade de sangue, plasma ou substitutos de plasma que um doente necessita (Jacobs et al., 1961).

É importante referir que os sólidos totais e o hematócrito devem ser avaliados em conjunto e tendo sempre em conta a apresentação clínica do animal para que seja obtido o máximo de informação (Brown & Drobatz, 2007; Jandrey & Laporte, 2012). Podem ocorrer situações

como: (1) aumento do HTC e dos ST, como é o caso da desidratação em que a perda de fluidos provoca o aumento da concentração relativa destes dois valores; (2) diminuição do HTC e dos ST, como acontece em caso de fluidoterapia muito agressiva, em hemorragia subaguda ou algumas horas após hemorragia; (3) aumento ou manutenção dentro dos valores de referência do HTC e diminuição dos ST, como ocorre em hemorragia aguda; (4) diminuição do HTC com manutenção dentro dos valores de referência dos ST, indicando aumento de destruição ou diminuição de produção de eritrócitos; (5) alteração do rácio HTC:ST com aumento do HTC mas diminuição ou manutenção dentro dos valores de referência dos ST, como ocorre com desidratação grave e perda de proteína concomitante; (6) aumento do HTC com manutenção dos ST, como ocorre na policitemia (Brown & Drobatz, 2007).

2.3. Glucose

Em situações de urgência, pode ser obtida uma medição de glicémia através de glucómetros portáteis que são pouco dispendiosos e permitem uma monitorização rápida do doente e consequente adaptação terapêutica (Narla, Jones, Hermayer, & Zhu, 2016).

Os valores normais de glicémia em cães variam segundo os autores, sendo geralmente aceite o intervalo entre 60 mg/dL e 130 mg/dL (Forcada, 2017). A presença de doenças graves está associada a insulinoresistência e hiperglicémia de *stress* através do aumento de hormonas contrarreguladoras e citocinas (McCowen, Malhotra, & Bistrian, 2001; Robben, 2012). Já a hipoglicémia também pode ser frequentemente encontrada no doente crítico veterinário devido a síndrome paraneoplásico, sépsis, golpe de calor, hipotermia, disfunção hepática grave ou *overdose* de insulina (Brown & Drobatz, 2007). Devido à rapidez com que um doente crítico pode desenvolver hipoglicémia e às implicações da presença de hiperglicémia, a glicémia deve ser monitorizada durante todo o internamento (Hackett, 2015).

Em Medicina Humana, a presença de hiperglicémia está associada a tempos de hospitalização mais prolongados, maior ocorrência de infeções secundárias e a pior prognóstico em doentes cirúrgicos e traumatizados (Bochicchio et al., 2005; Christiansen, Toft, Jørgensen, Andersen, & Tønnesen, 2004; Van den Berghe et al., 2001; Yendamuri et al., 2003), sendo que o controlo da mesma, através de insulinoterapia intensiva, parece reduzir a mortalidade e morbilidade dos doentes críticos, bem como minimizar riscos de complicações (Van den Berghe et al., 2001).

Alguns estudos em Medicina Humana indicam que a glicémia na admissão hospitalar está relacionada com o prognóstico em doentes politraumatizados pelo facto de refletir a resposta fisiológica ao *stress* provocado por traumatismo e hemorragia aguda, podendo ser utilizada como parâmetro independente para facilitar a deteção precoce de doentes com risco de complicações (Kreutziger, Wenzel, Kurz, & Constantinescu, 2009; Sung et al., 2005; Vroonhof, van Solinge, Rovers, & Huisman, 2005; Yendamuri et al., 2003). Laird, Miller, Kilgo, Meredith, & Chang (2004) referem que valores precoces de glicémia superiores a 200 mg/dL após

traumatismo estão associados a pior prognóstico independentemente da gravidade das lesões ou da presença de choque. Segundo Kreutziger et al. (2009), não é claro se o principal fator de mau prognóstico é a existência de hiperglicémia ou se é a resistência periférica à insulina, propondo que seja uma combinação de ambos.

2.4. Lactato

O lactato é um composto orgânico produzido pela maioria dos tecidos com elevadas taxas de glicólise, tal como o músculo esquelético, o intestino, o cérebro, a pele e os eritrócitos (Toffalefti, 1991). Em condições metabólicas basais, o lactato produzido por estes tecidos é reutilizado pelo fígado em taxas praticamente constantes: mais de 50% do lactato produzido é transformado novamente em glucose, através da neoglicogénese, e o restante lactato entra no Ciclo de *Krebs*, sendo metabolizado através de fosforilação oxidativa em CO₂ e H₂O (Toffalefti, 1991). Pelo contrário, se existir um desequilíbrio entre a quantidade de oxigénio entregue aos tecidos e a quantidade de oxigénio consumida pelos mesmos e este não for corrigido, irá ocorrer hipóxia tissular, metabolismo anaeróbio e acumulação de lactato (Nguyen et al., 2004), refletindo grau de hiperlactacidémia a gravidade da hipóxia tissular (Mizock, 1987). Em doentes críticos, o aumento da produção de lactato também pode ocorrer nos pulmões (em caso de lesão aguda), leucócitos (durante a fagocitose ou na ativação leucocitária associada à sépsis) e órgãos esplâncnicos (Fuller & Dellinger, 2012; Sharkey & Wellman, 2013).

Em cães adultos saudáveis, os níveis de lactato sanguíneo podem variar entre 0,3 e 2,5 mmol/L (Hughes, Rozanski, Shofer, Laster, & Drobatz, 1999).

Importa referir que hiperlactacidémia e acidose láctica são conceitos diferentes: hiperlactacidémia ocorre em situações em que os valores de lactato sanguíneo estão moderadamente aumentados (2-5 mmol/L em Medicina Humana), mas os tecidos têm boa perfusão e os sistemas-tampão são capazes de controlar a quebra de pH causada pela dissociação de ácido láctico em lactato e iões de hidrogénio; acidose láctica é caracterizada por valores de lactato sanguíneo mais altos (>5 mmol/L em Medicina Humana) e está associada a uma grave desregulação metabólica com presença de acidose metabólica devido à acumulação de iões de hidrogénio (Mizock, 1987; Mizock & Falk, 1992; Pang & Boysen, 2007). A acidose láctica pode ainda ser de tipo A, quando existe hipoperfusão tissular e hipóxia, subdividindo-se em causas de aumento de necessidade tissular de oxigénio e causas de diminuição da distribuição de oxigénio (Mizock & Falk, 1992; Pang & Boysen, 2007); ou de tipo B, quando existe oxigenação adequada mas o metabolismo dos carbo-hidratos ou a função mitocondrial estão alterados, dividindo-se conforme a sua causa em: (B₁) doenças subjacentes que causem diminuição da eliminação de lactato, (B₂) fármacos/toxinas, e (B₃) defeitos mitocondriais congénitos (Allen & Holm, 2008; Mizock & Falk, 1992), como é sistematizado na Tabela 6.

Tabela 6 – Tipos de acidose láctica.

Acidose láctica Tipo A		Acidose láctica Tipo B		
Aumento da necessidade tissular de oxigénio	Diminuição da distribuição de oxigénio	Doença subjacente (B ₁)	Fármacos ou Toxinas (B ₂)	Defeitos mitocondriais (B ₃)
Exercício Convulsões Tremores	Choque hipovolémico, cardiogénico ou séptico Anemia grave (HTC < 10%) ou hipoxémia grave (PO ₂ < 30 mmHg) Intoxicação por monóxido carbono Hipoperfusão global ou regional	Hepatite aguda Insuficiência renal Hipertiroidismo Diabetes <i>mellitus</i> Neoplasia Sépsis Síndrome de resposta inflamatória sistémica Alcalose	Etilenoglicol Propilenoglicol Catecolaminas Cianeto Estricnina Salicilatos Bicarbonato Acetaminofeno Terbutalina Carvão ativado ...	Miopatias mitocondriais Encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica

Segundo Allen & Holm (2008); Mizock & Falk (1992)

Apesar de menos comum, a acidose D-láctica também já foi reportada acidose em algumas doenças como diabetes *mellitus*, sobrecrecimento bacteriano intestinal, insuficiência pancreática exócrina e toxicidade por propilenoglicol (Allen & Holm, 2008). A acidose láctica do tipo A é provavelmente a causa mais comum para elevações dos valores de lactato sanguíneo no doente crítico com alterações hemodinâmicas. No entanto, ambos os tipos de acidose láctica podem estar presentes simultaneamente num número significativo de doentes (Fuller & Dellinger, 2012), não sendo a presença de hipóxia a única razão para o aumento dos níveis de lactato (Bakker, Nijsten, & Jansen, 2013).

Em Medicina Veterinária, a avaliação dos valores de hiperlactacidémia ou acidose láctica foi inicialmente utilizada em cavalos com cólica, sendo considerada um fator de prognóstico, e só mais tarde em pequenos animais. Lagutchik, Ogilvie, Wingfield, & Hackett (1996) referem a importância clínica em termos diagnósticos, de monitorização e de prognóstico da determinação do lactato sanguíneo em doentes veterinários críticos devido à impossibilidade de realizar monitorização invasiva nos mesmos. De facto, estudos posteriores realizados pelos mesmos autores revelaram a existência de uma associação entre valores elevados de lactato sanguíneo em cães admitidos numa unidade de cuidados intensivos e a probabilidade de o doente morrer ou se proceder à eutanásia (Lagutchik et al., 1998). Um estudo de Nel, Lobetti, Keller, & Thompson (2004) realizado em cães com babesiose grave ou complicada também demonstrou que as concentrações sanguíneas de lactato poderão servir como fator de prognóstico nesta doença: a hiperlactacidémia antes do início do tratamento indica um pior prognóstico e a variação nas medições seriadas subsequentes está altamente associada à mortalidade.

Os níveis de lactato sanguíneos podem, então, auxiliar na detecção da hipoperfusão, pois esta é a causa mais comum de acidose láctica em doentes veterinários (Pang & Boysen, 2007). Nestes, a hipoperfusão ligeira está associada a concentrações de lactato sanguíneo entre 3 a 5 mmol/L, hipoperfusão moderada a concentrações de lactato entre 5 e 7 mmol/L, e hipoperfusão marcada a concentrações superiores a 7 mmol/L (Boag & Hughes, 2005).

Tanto o valor inicial de lactato sanguíneo como a duração da hiperlactacidemia têm um valor prognóstico importante em doentes em choque séptico (Bakker, Gris, Coffernils, Kahn, & Vincent, 1996; Nguyen et al., 2004), choque circulatório (Mizock & Falk, 1992; Vincent et al., 1983), choque cardiogénico (Mizock & Falk, 1992) e em doentes traumatizados (Manikis, Jankowski, Zhang, Kahn, & Vincent, 1995). A concentração plasmática de lactato é um parâmetro independente que permite prever a mortalidade, estando valores elevados relacionados com altas taxas de morbidade e mortalidade (Bakker et al., 2013; Kohen, Hopper, Kass, & Epstein, 2017).

Face ao exposto, a medição do lactato sanguíneo tem como indicações a avaliação da perfusão e oxigenação tissulares, a predição do desfecho clínico ou a avaliação da resposta terapêutica em doentes críticos (Sharkey & Wellman, 2013), sendo um parâmetro importante no seu manejo e monitorização (Bakker et al., 2013; Kohen et al., 2017).

Atualmente existem vários aparelhos portáteis de medição de lactato sanguíneo no mercado que podem ser facilmente adquiridos, necessitam de pequenas amostras de sangue e fornecem resultados rápidos e relativamente pouco dispendiosos, permitindo tomadas rápidas de decisões clínicas e ajustamentos terapêuticos, tornando-se um aparelho valioso na prática clínica (Acierno & Mitchell, 2007; Allen & Holm, 2008; Pang & Boysen, 2007; Thorneloe, Bédard, & Boysen, 2007).

2.5. Ureia

A ureia é um elemento-chave que reflete uma relação estreita entre o estado nutricional, o metabolismo proteico e o estado renal do doente (Arihan et al., 2018). O intervalo de referência de valores normais em cães varia entre laboratórios, podendo ser considerados aqueles entre 6 e 25 mg/dL (Klaassen & Antech, 1999).

Dentro das razões para aumento exclusivo da ureia estão hemorragia intestinal, aumento do catabolismo (fármacos/tóxicos, estados febris) e uma dieta de alto teor proteico; se o aumento da ureia estiver associado a um aumento de creatinina, incluem-se causas pré-renais, renais ou pós-renais; já a diminuição dos valores de ureia ocorre em disfunções hepáticas, dietas pobres em proteína, entre outros (Palm, 2017). Estudos recentes indicam que o valor da ureia no momento da admissão está fortemente associado ao desfecho clínico de doentes críticos (Arihan et al., 2018).

3. Outros exames complementares

Após estabilização do doente crítico, pode também ser realizado o exame *Focused Assessment with Sonography for Trauma* (FAST) para avaliar a existência de derrame peritoneal, pericárdico ou pleural, bem como verificar a integridade de órgãos como o fígado, a vesícula biliar, o baço, os rins, as ansas intestinais e a bexiga, fatores importantes na avaliação do doente na triagem (Boysen & Lisciandro, 2013; Reineke, 2015). Este exame pode dividir-se em AFAST para o abdómen e TFAST para o tórax (Boysen & Lisciandro, 2013). Outro exame imagiológico que também pode ser realizado com o doente estabilizado é a radiografia, sendo que a radiografia torácica tem indicação para todos os doentes traumatizados pela elevada frequência com que ocorrem lesões torácicas nos mesmos (Holowaychuk, 2011); já a radiografia abdominal poderá ter interesse em situações específicas como suspeita de obstrução intestinal ou suspeita de ingestão de corpo estranho afiado (Smith & Hall, 2009).

4. Monitorização do doente crítico

Assim que a triagem e todos os procedimentos urgentes foram realizados, o objetivo seguinte prende-se em tomar medidas de estabilização e tratamento a médio e longo prazo nos doentes internados (Bilbrough, 2003).

Todos os doentes críticos internados correm o risco de ter pelo menos um dos quatro sistemas orgânicos principais instável (Humm & Kellett-Gregory, 2016). O estado geral destes doentes pode mudar muito rapidamente, quer devido ao tratamento instituído quer por consequência da doença subjacente (Andrews-Jones, 2012; Humm & Kellett-Gregory, 2016; Pachtinger, 2013). Assim, o principal objetivo nos cuidados intensivos é a prevenção da deterioração do estado geral dos doentes através da monitorização, reconhecimento e tratamento de todos os fatores de instabilidade (Humm & Kellett-Gregory, 2016). É importante ter em conta que não é a monitorização propriamente dita que é benéfica, mas sim as atuações do clínico face à interpretação das mudanças nos parâmetros monitorizados (Hackett, 2015).

Todos os doentes críticos devem ter uma folha de monitorização onde são anotados todos os dados dos exames realizados ao longo do dia, devendo ser monitorizados pelo menos uma vez diariamente (Humm & Kellett-Gregory, 2016). Embora a monitorização deva ser sempre adaptada a cada doente, existem parâmetros comuns que devem ser avaliados independentemente da causa de internamento, tais como: parâmetros de perfusão (pulso, mucosas, tempo de repleção capilar), frequência e esforço respiratórios, auscultação pulmonar e cardíaca, temperatura retal, peso, atitude (Andrews-Jones, 2012).

A avaliação do sistema respiratório realiza-se de maneira semelhante ao já exposto no sistema ABCDE, iniciando-se com uma avaliação à distância seguida de uma avaliação através da manipulação do doente, verificando a frequência, ritmo, esforço e ruídos respiratórios, bem como a cor das mucosas (Crowe, 2006; Haskins, 2012). Se necessário,

pode também recorrer-se a exames de diagnóstico mais morosos, tais como a análise dos gases sanguíneos, radiografia torácica e ecografia (Andrews-Jones, 2012; Crowe, 2006; Haskins, 2012).

Em relação ao aparelho cardiovascular, este pode ser avaliado através da palpação do pulso arterial, distensão venosa, mucosas, tempo de repleção capilar, auscultação, pressão arterial, pressão venosa central e eletrocardiograma (Andrews-Jones, 2012; Bilbrough, 2003; Hackett, 2015). A frequência desta avaliação é importante, devendo ser realizada com intervalos de uma hora em doentes que estejam instáveis, especialmente se estiverem sob terapêutica específica para melhorar o débito cardíaco (Humm & Kellett-Gregory, 2016).

O sistema nervoso também deve ser avaliado, com especial atenção em doentes com história de convulsões, lesões cranianas ou doenças inflamatórias do sistema nervoso (Humm & Kellett-Gregory, 2016). Esta avaliação pode ser feita através do nível de consciência, pupilas (tamanho, simetria, reflexos), presença de nistagmos, simetria facial, postura, sensibilidade profunda e reflexos dos doentes críticos (Andrews-Jones, 2012).

As alterações na temperatura corporal também são importantes, pois interferem com os mecanismos homeostáticos dos doentes, atrasando ou impedindo a sua recuperação e podendo causar disfunção orgânica fatal no caso de serem prolongadas e marcadas (Bilbrough, 2003). A sua monitorização permite o reconhecimento do desenvolvimento de febre, hipertermia ou hipotermia, bem como o controlo destas situações caso já sejam conhecidas (Humm & Kellett-Gregory, 2016). A hipertermia ambiental causada por aumento da temperatura da jaula ou por medidas de aquecimento exageradas deve ser diferenciada da hipertermia primária, já que a última pode ser devida a inflamação sistémica ou complicações infecciosas comuns no doente crítico (Hackett, 2015).

Também é importante a monitorização do estado hídrico do doente e do aparelho urinário através de testes simples e rápidos, como a determinação do débito e densidade urinários (Bilbrough, 2003). Nos doentes cuja função renal não esteja estável pode realizar-se análise de *ins and outs*, contabilizando os fluidos fornecidos e os fluidos perdidos pelo animal, de forma a adaptar a fluidoterapia e prevenir lesões renais agudas devido a oligoanúria ou a sobre-hidratação (Andrews-Jones, 2012; Hackett, 2015).

Análises sanguíneas como a ureia, creatinina, glicémia, hematócrito e proteínas totais também são importantes na monitorização, pois fornecem uma grande quantidade de informação e requerem equipamento simples (Hackett, 2015; Humm & Kellett-Gregory, 2016). A interpretação conjunta do hematócrito e das proteínas totais fornece ao clínico informações sobre o estado hídrico do animal e a necessidade de transfusão de algum produto sanguíneo (Humm & Kellett-Gregory, 2016). A ureia e a creatinina, juntamente com a análise de *ins and outs* permitem a monitorização da perfusão e função renais (Bilbrough, 2003).

A glicémia deve ser monitorizada devido à rapidez com que o doente crítico pode desenvolver híper ou hipoglicémia, podendo a primeira dever-se a *stress*, traumatismo grave e nutrição

parenteral desadequada e a segunda a septicemia, insulinoterapia desadequada, neoplasias, endocrinopatias ou insuficiência hepática (Hackett, 2015; Humm & Kellett-Gregory, 2016). A variação dos valores de glicemia ao longo do internamento também tem implicações na mortalidade. Assim sendo, uma maior variação de glicemia está associada a maior taxa de mortalidade, tendo efeito sinérgico com a elevação da glicemia média, enquanto uma menor variação de glicemia parece ter um efeito protetor em casos com glicemia média elevada persistente (Hermanides et al., 2010).

Por fim, a monitorização dos valores de lactato sanguíneo ao longo do internamento também é importante (Bakker et al., 1996). A taxa de eliminação ("*clearance*") de lactato consiste na percentagem de lactato que diminui após um período de 6 horas, estando essa diminuição relacionada com a taxa de mortalidade dos doentes críticos: elevadas concentrações de lactato sanguíneo após um período de 6 horas estão associadas a pior prognóstico (Nguyen et al., 2004; Stevenson et al., 2007). Se os valores de lactacidemia não diminuírem ao longo do tempo, dever-se-ão aprofundar os esforços para encontrar uma causa de choque oculta e direcionar a terapêutica para aumentar a oxigenação dos tecidos até se verificar uma descida dos valores de lactato séricos que corroborem essa melhoria (Abramson et al., 1993; Boag & Hughes, 2005; Fuller & Dellinger, 2012; Mizock & Falk, 1992). Além disso, a rapidez da descida também está fortemente relacionada com o desfecho clínico (Husain, Martin, Mullenix, Steele, & Elliott, 2003), sendo que a descida dos valores de lactato sanguíneos para valores normais em 24 horas é indicadora de maior taxa de sobrevivência (Abramson et al., 1993).

III. Estudo

O estudo foi realizado no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (HEV-FMV) entre os meses de dezembro de 2017 e março de 2018, tendo como amostra canídeos que se apresentaram ao Hospital e foram considerados como emergências após triagem realizada pela equipa de Enfermeiros Veterinários do mesmo.

1. Objetivos

O objetivo deste trabalho foi avaliar a utilidade da aplicação da escala ATT, dos valores de lactato e glucose sanguíneos obtidos através de aparelho portáteis, do hematócrito obtido através da técnica de micro-hematócrito e de sólidos totais obtidos através da técnica de refratometria ótica, na triagem e na monitorização do doente crítico nas primeiras 24 horas de internamento para predição do desfecho clínico.

2. Materiais e Métodos

2.1. Amostra

A amostra total deste estudo foi constituída por 15 indivíduos (N = 15). Todos os indivíduos eram da espécie *Canis lupus familiaris* e foram admitidos como urgência no HEV-FMV. Os casos foram recolhidos entre de dezembro de 2017 e março de 2018 por diversos operadores, entre os quais Médicos-Veterinários, Enfermeiros e Estagiários do HEV-FMV. Apenas foram considerados casos elegíveis aqueles considerados doentes críticos após triagem realizada pelos Enfermeiros Veterinários do HEV-FMV (Anexo 2).

2.2. Protocolo

Ao darem entrada no HEV-FMV e serem considerados casos urgentes pela equipa de triagem do Hospital, os animais incluídos no estudo foram avaliados consoante a escala ATT, sendo-lhes atribuída uma pontuação através de uma tabela pré-definida (Anexo 1). De seguida, foram realizadas colheitas de sangue venoso seriadas, seguindo o protocolo abaixo descrito:

- T0h (admissão): colheita de sangue a partir do vaso periférico onde foi colocado o cateter, antes de o animal ser submetido a qualquer tratamento ou fluidoterapia. Colocação imediata de uma gota no aparelho medidor de lactato e outra no glucómetro, sendo a restante amostra de sangue colocada num tubo EDTA de 0,5 mL. Posteriormente, foram realizados MHTC para determinação do HTC e refratometria manual para determinação dos ST;
- T6h (6 horas após internamento): colheita de sangue a partir de vaso periférico noutra membro que não o do cateter. Processamento da amostra idêntico ao T0h;
- T12h (12 horas após internamento): colheita e processamento da amostra de sangue de modo idêntico ao T6h;

- T24h (24 horas após internamento): colheita e processamento da amostra idênticos ao T6h.

2.3. Equipamento utilizado

No presente estudo foram utilizados os seguintes aparelhos e equipamentos:

- Aparelho medidor de lactato da marca EDGE® (Figura 1);
- Glucómetro da marca A.MERINI® GLUCOCARD™ SM (Figura 2);
- Centrífuga para tubos de microhematócrito da marca ORTO-ALRESA® modelo MICROCEN, no nível 8 de centrifugação durante 3 minutos (Figura 3);
- Refratômetro ótico (Figura 4);
- Tubos de micro-hematócrito da marca HIRSCHMANN® LABOGERATE (Figura 5);
- Gráfico “VIN Micro-Hematocrit Capillary Tube Reader” para a leitura dos tubos de micro-hematócrito (Figura 6).

Figura 1 - Aparelho medidor de lactato portátil e tiras com respetivo recipiente.



Figura 2 - Glucómetro e tiras com respetivo recipiente.



Figura 3 - Centrífuga para tubos de microhematócrito.



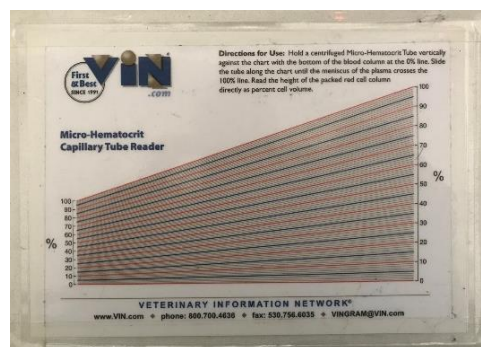
Figura 4 - Refratômetro ótico.



Figura 5 - Tubos de microhematócrito.



Figura 6 - Gráfico de leitura de tubos de microhematócrito.



2.4. Análise estatística

Os dados estatísticos deste estudo foram organizados no programa Microsoft® Excel® MSO 2016 e a análise estatística foi realizada no programa R®, versão 3.5.1, com associação da extensão Rcmdr (*R commander*). Para efeitos estatísticos, considerou-se o valor de $p < 0,05$ como estatisticamente significativo.

A normalidade da distribuição das variáveis quantitativas foi avaliada recorrendo ao teste *Shapiro-Wilk*. Quando a amostra apresentou uma distribuição normal utilizou-se o teste *t* para amostras independentes. Nos restantes casos realizou-se o teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney*. Para o teste da correlação entre duas variáveis foi utilizado o teste de *Pearson*. Foi ainda realizada uma análise descritiva das variáveis consideradas relevantes.

Relativamente à apresentação dos resultados, foram utilizados valores de média (\bar{x}) \pm desvio-padrão (σ) para parâmetros com distribuição normal e valores de mediana (\tilde{x}) e intervalo interquartil (IQR) com percentil 25% e percentil 75% (Q1; Q3) para parâmetros com distribuição não normal.

3. Resultados

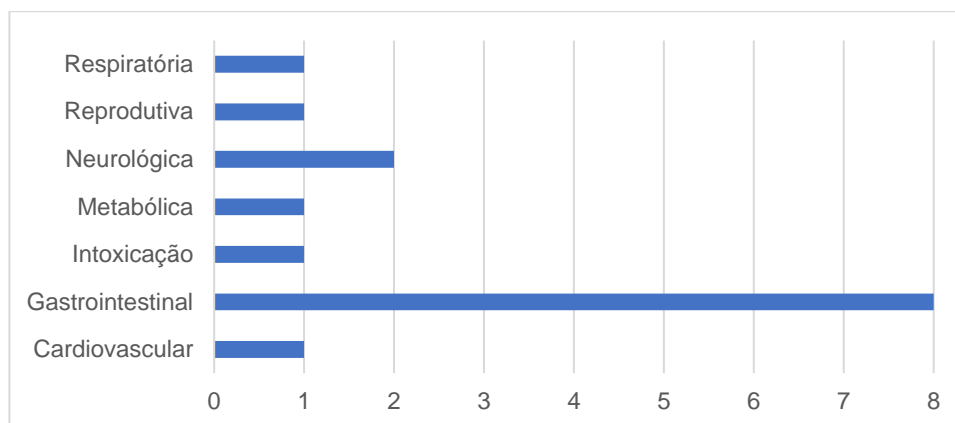
3.1. Caracterização da amostra

A amostra de 15 animais da espécie canina ($N = 15$), era composta por 9 fêmeas e 6 machos, o que corresponde a uma percentagem de 60% de fêmeas e 40% de machos. A distribuição das idades dos animais admitidos variou entre os 0,5 e os 14,8 anos com $\bar{x} = 8,66 \pm 4,22$.

Na amostra estudada, todos os animais deram entrada em regime de urgência no HEV-FMV, sendo 53,3% do foro gastrointestinal; 13,3% do foro neurológico; 6,7% do foro reprodutivo; 6,7% do foro respiratório; 6,7% do foro metabólico; 6,7% do foro cardiovascular e 6,7% de intoxicação, como é representado no Gráfico 1.

Dentro do desfecho clínico, 33,3% ($n = 5$) dos animais tiveram alta clínica e 66,7% ($n = 10$) morreram ou procedeu-se à eutanásia.

Gráfico 1 – Distribuição das categorias de urgências da amostra estudada.

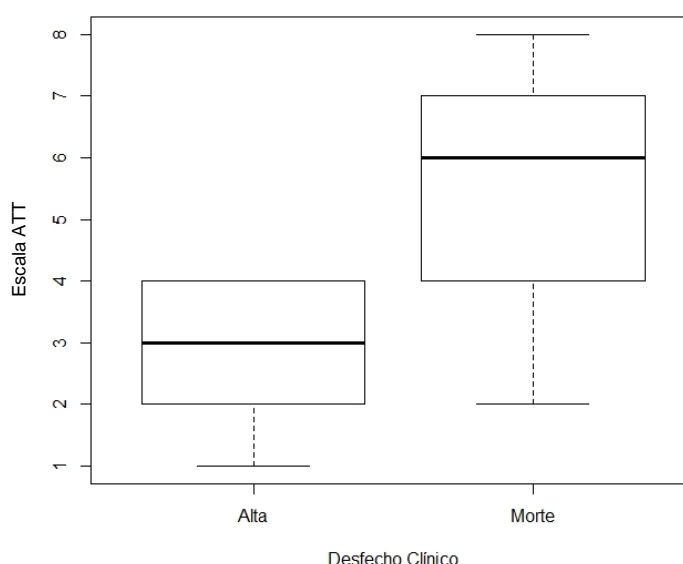


3.2. Escala ATT

Tal como já foi referido, todos os animais ($N = 15$) foram submetidos a uma avaliação através da escala ATT no momento de admissão hospitalar. As pontuações obtidas tiveram uma distribuição entre 1 e 8, com $\bar{x} = 4,00$ (2,50; 7,00).

O teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* indicou não existir diferença estatisticamente significativa na pontuação na escala ATT entre os animais com desfecho clínico negativo ($\bar{x} = 6,00$ (4,00; 7,00)) e aqueles com desfecho clínico positivo ($\bar{x} = 3,00$ (2,00; 4,00)), com $W=9$ e valor de p associado de 0,053 (Gráfico 2).

Gráfico 2 – Comparação entre a pontuação na escala ATT e o desfecho clínico.



3.3. Glicémia

Na Tabela 7 estão descritos os valores mínimos e máximos registados em cada medição de glicémia (T0h, T6h, T12h) e nos intervalos entre medições (T0h-T6h e T0h-T12h), a sua distribuição geral, a distribuição no grupo dos sobreviventes e no grupo dos não sobreviventes, e os resultados dos testes de *Wilcoxon-Mann-Whitney* entre esses dois

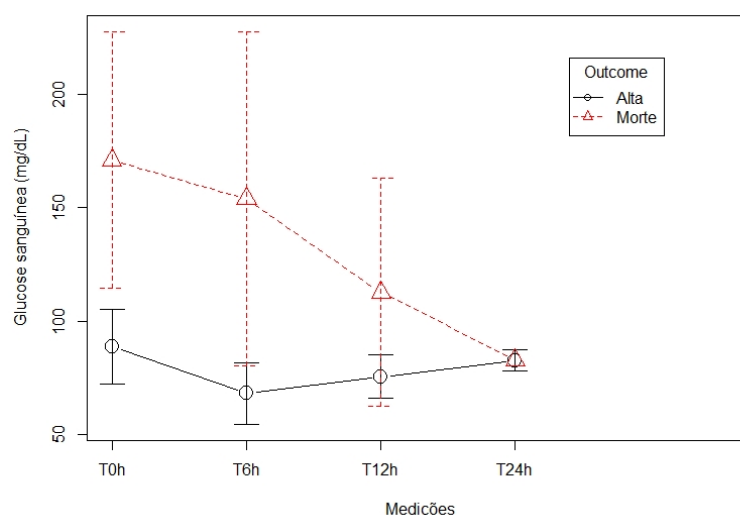
grupos. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para nenhuma das medições realizadas.

Tabela 7 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de glicemia entre T0h e T12h.

	Distribuição	Sobreviventes	Não sobreviventes	W	Valor de p
T0h	n = 14 42 – 601 mg/dL \bar{x} = 100,5 (74,5; 141)	\bar{x} = 88,0 (65,0; 121)	\bar{x} = 103 (97,0; 155)	13	0,24
T6h	n = 12 20 – 588 mg/dL \bar{x} = 84,0 (69,8; 93,3)	\bar{x} = 74,0 (60,0; 93,0)	\bar{x} = 85,0 (78,0; 112)	13	0,53
T12h	n = 9 19 – 255 mg/dL \bar{x} = 83,0 (64,0; 93,0)	\bar{x} = 74,0 (64,0; 83,0)	\bar{x} = 88,5 (67,8; 134)	7	0,56
T0h-T6h	n = 12 -61 – +39 mg/dL \bar{x} = -19,5 (-31,5; +8,25)	\bar{x} = -22,0 (-54,0; +6,00)	\bar{x} = -19,0 (-22,0; +1,00)	14	0,64
T0h-T12h	n = 9 -346 – +22 mg/dL \bar{x} = -25,0 (-52,0; +14,0)	\bar{x} = 9,00 (-45,0; +19,0)	\bar{x} = -38,5 (-125; -15,3)	14	0,41

Através da análise do Gráfico 3, a variação do valor da glicemia ao longo das primeiras 24 horas de internamento apresenta uma tendência para ser maior no grupo dos

Gráfico 3 – Progressão da glicemia ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.



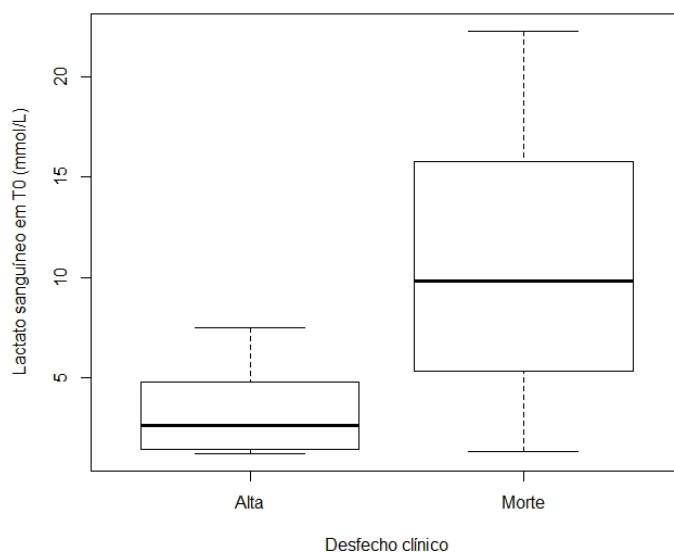
animais que morreram do que no grupo dos animais que sobreviveram, embora tal variação não seja estatisticamente significativa na amostra em estudo.

3.4. Lactato sanguíneo

3.4.1. Lactato sanguíneo em T0h

Em relação aos valores de lactato sanguíneo em T0h (N = 15), variaram entre 1,2 mmol/L e 22,3 mmol/L, com $\bar{x} = 7,50$ (2,05; 13,0). O teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* indicou existir diferença estatisticamente significativa entre o valor de lactato sanguíneo dos animais que morreram $\bar{x} = 9,80$ (5,88; 15,7) e o valor de lactato sanguíneo daqueles que sobreviveram $\bar{x} = 2,60$ (1,40; 4,80), com $W = 8$ e valor de p associado de 0,043 (Gráfico 4).

Gráfico 4 – Comparação entre lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico.



3.4.2. Lactato sanguíneo no subgrupo com hiperlactacidemia em T0h

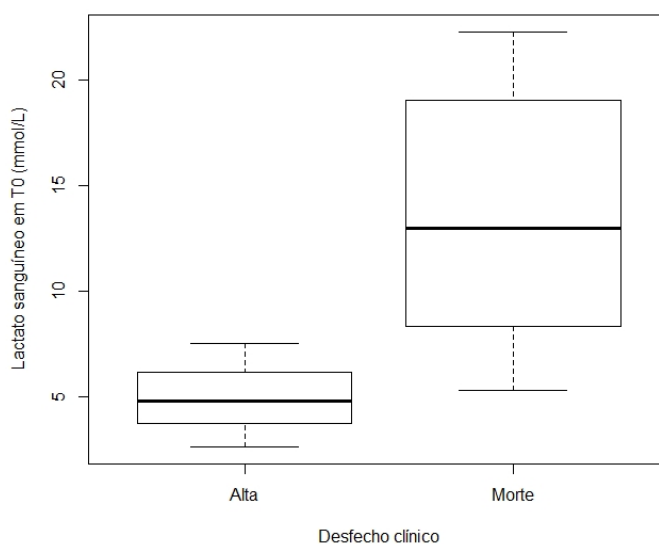
Tendo-se subdividido os animais no grupo daqueles que deram entrada com hiperlactacidemia (valor de lactato > 2,5 mmol/L em T0h) e realizando o teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* para comparação entre os valores de T0h, T6h, T12h, T0-T6h e T0-T12h no grupo dos animais que sobreviveram e no dos que morreram, observaram-se as distribuições e resultados estatísticos descritos na Tabela 8.

Como se pode verificar pela Tabela 8 e pelo Gráfico 5, apenas o valor de lactato sanguíneo em T0h no subgrupo dos animais com hiperlactacidemia na admissão teve diferença estatisticamente significativa entre o grupo dos animais sobreviventes e o daqueles que morreram, com valor de p associado de 0,031.

Tabela 8 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de lactato sanguíneo (no subgrupo com hiperlactacidemia em T0h) entre T0h e T12h.

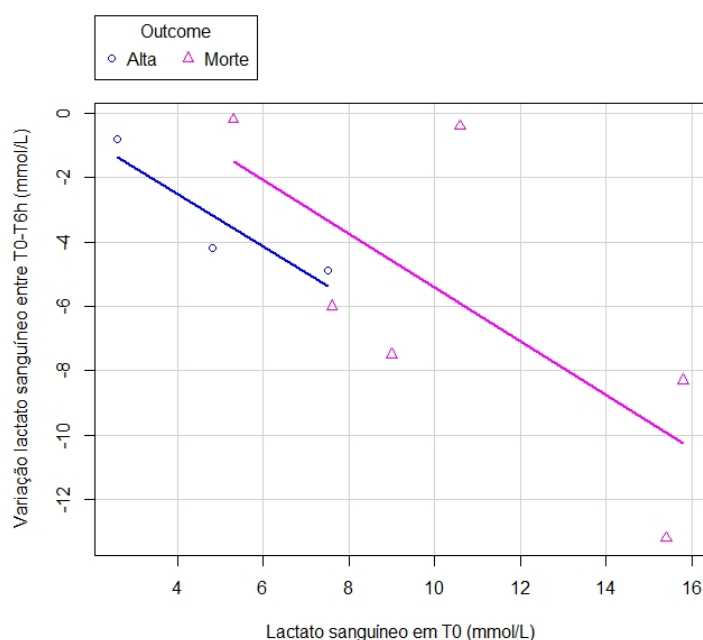
	Distribuição	Sobreviventes	Não sobreviventes	W	Valor de p
T0h	n = 11 2,6 – 22,3 mmol/L \bar{x} = 9,00 (6,40; 15,6)	\bar{x} = 4,80 (3,70; 6,15)	\bar{x} = 13,0 (8,65; 17,4)	1	0,031
T6h	n = 9 0,6 – 10,2 mmol/L \bar{x} = 2,20 (1,60; 5,10)	\bar{x} = 1,80 (1,20; 2,20)	\bar{x} = 3,65 (1,75; 6,90)	5	0,38
T12h	n = 6 0,6 – 16,1 mmol/L \bar{x} = 1,80 (1,30; 2,23)	\bar{x} = 1,60 (1,10; 1,80)	\bar{x} = 2,30 (1,75; 9,20)	2	0,40
T0h-T6h	n = 9 -13,2 – -0,2 mmol/L \bar{x} = -4,90 (-7,50; -0,80)	\bar{x} = -4,20 (-4,55; -2,50)	\bar{x} = -6,75 (-8,10; -1,80)	12	0,55
T0h-T12h	n = 6 -7,8 – +0,3 mmol/L \bar{x} = -4,75 (-5,45; -1,80)	\bar{x} = -4,20 (-4,55; -2,60)	\bar{x} = -5,30 (-6,55; -2,50)	5	1,00

Gráfico 5 – Comparação entre valor de lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico dentro do subgrupo dos animais com hiperlactacidemia.



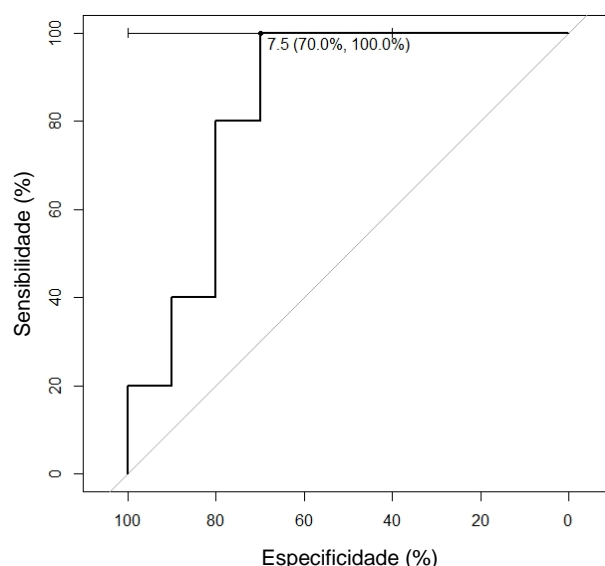
Analisando o Gráfico 6, pode verificar-se que animais com maiores valores de lactato sanguíneo na admissão têm maiores variações do mesmo ao longo das primeiras 6 horas de internamento. Existe uma associação negativa entre o valor de lactato sanguíneo em T0h e a variação do lactato sanguíneo nas primeiras 6 horas de internamento, com $r(7) = -0,73$ e $p=0,025$.

Gráfico 6 – Comparação entre valor de lactato sanguíneo em T0h e variação de lactacidemia entre T0h e T6h.



Através da realização de uma curva ROC (Gráfico 7), calculou-se o valor que atinge melhor compromisso entre a especificidade (Sp) e a sensibilidade (Se) do valor de lactacidemia de admissão (lactato sanguíneo em T0h) em relação ao desfecho clínico. Esse valor é 7,5 mmol/L com Se = 100% e Sp = 70% (40-90%, IC=95%).

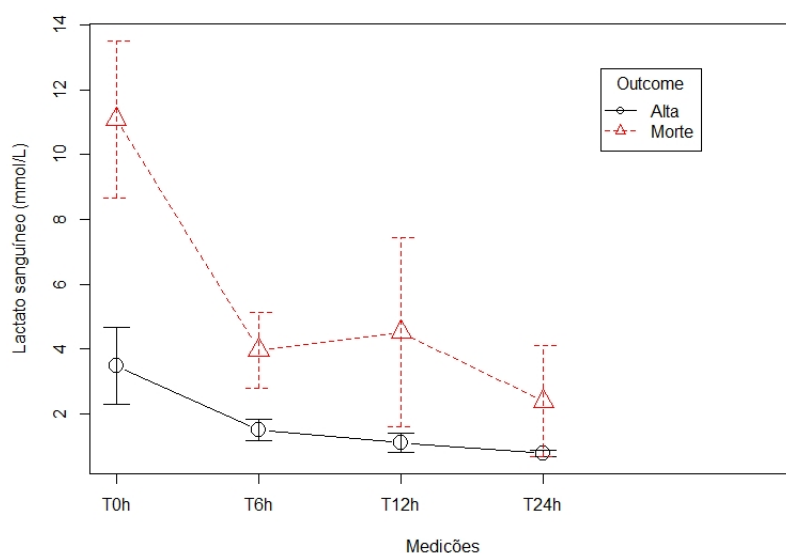
Gráfico 7 – Curva ROC para determinação do *cut-off* para valor de lactato sanguíneo em T0h e desfecho clínico.



Através da análise do Gráfico 8 verifica-se que existem diferenças na variação dos valores de lactato sanguíneo ao longo das primeiras 24 horas de internamento entre os animais que sobreviveram e os animais que morreram. Por um lado, o valor de lactacidemia na admissão nos animais que tiveram desfecho clínico negativo é superior ao valor de lactato sanguíneo

na admissão dos animais com desfecho clínico positivo, com diferença estatisticamente significativa. Por outro, as variações entre os valores de lactacidemia entre T0h e T6h, T0h e T12h e entre T0h e T24h aparentam ser tendencialmente superiores nos animais que morreram do que nos animais que sobreviveram, embora tal não seja estatisticamente significativo na amostra em estudo.

Gráfico 8 – Progressão do lactato sanguíneo ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.



3.5. Hematócrito obtido pela técnica de micro-hematócrito

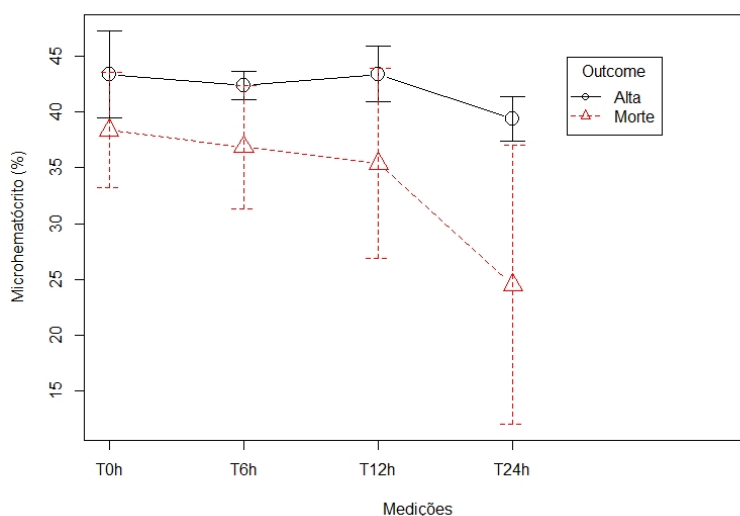
Na Tabela 9 estão descritos os valores mínimos e máximos registados em cada MHTC (T0h, T6h, T12h) e nos intervalos entre medições (T0h-T6h e T0h-T12h), a sua distribuição geral, a distribuição no grupo dos sobreviventes e no grupo dos não sobreviventes, e os resultados dos testes *t* para amostras independentes entre esses dois grupos. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para nenhuma das medições realizadas.

Analisando o Gráfico 9, que representa a variação dos valores de MHTC ao longo das primeiras 24 horas de internamento, conclui-se que nos animais não sobreviventes parece haver uma tendência para a diminuição crescente, enquanto a variação nos animais sobreviventes é ligeira, embora tal não seja estatisticamente significativo na amostra em estudo.

Tabela 9 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de MHTC entre T0h e T12h.

	Distribuição	Sobreviventes	Não sobreviventes	Teste T	Valor de p
T0h	N = 15 15% – 75% $\bar{x} = 40,1 \pm 14,13$	$\bar{x} = 43,4 \pm 8,73$	$\bar{x} = 38,4 \pm 16,35$	$t(12,8) = 0,77$	0,45
T6h	n = 13 14% – 66% $\bar{x} = 39,0 \pm 12,41$	$\bar{x} = 42,4 \pm 2,88$	$\bar{x} = 36,9 \pm 15,7$	$t(7,74) = 0,97$	0,36
T12h	n = 10 14% – 66% $\bar{x} = 39,4 \pm 13,9$	$\bar{x} = 43,4 \pm 5,55$	$\bar{x} = 35,4 \pm 19,1$	$t(4,67) = 0,90$	0,41
T0h-T6h	n = 13 -14% – +6% $\bar{x} = -2,62 \pm 6,93$	$\bar{x} = -1,00 \pm 7,21$	$\bar{x} = -3,63 \pm 7,05$	$t(8,48) = 0,64$	0,54
T0h-T12h	n = 10 -9% – +8% $\bar{x} = -1,70 \pm 5,81$	$\bar{x} = 0,00 \pm 6,60$	$\bar{x} = -3,40 \pm 5,03$	$t(7,48) = 0,92$	0,39

Gráfico 9 – Variação do MHTC ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.



3.6. Sólidos Totais (ST)

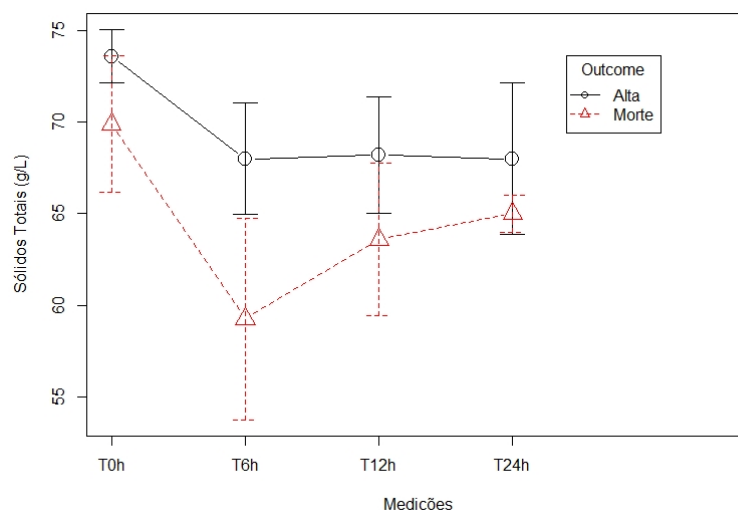
Na Tabela 10 estão descritos os valores mínimos e máximos registados em cada medição de ST (T0h, T6h, T12h) e nos intervalos entre medições (T0h-T6h e T0h-T12h), a sua distribuição geral, a distribuição no grupo dos sobreviventes e no grupo dos não sobreviventes, e os resultados dos testes t para amostras independentes entre esses dois grupos. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para nenhuma das medições realizadas.

Tabela 10 – Resultados estatísticos para as medições seriadas de ST entre T0h e T12h.

	Distribuição	Sobreviventes	Não sobreviventes	Teste T	Valor de p
T0h	N = 15 52 – 90 g/L $\bar{x} = 71,1 \pm 9,75$	$\bar{x} = 73,6 \pm 3,29$	$\bar{x} = 69,9 \pm 11,7$	$t(11,4) = 0,93$	0,37
T6h	n = 13 34 – 78 g/L $\bar{x} = 62,6 \pm 13,3$	$\bar{x} = 68,0 \pm 6,78$	$\bar{x} = 59,3 \pm 15,6$	$t(10,24) = 1,39$	0,19
T12h	n = 10 52 – 78 g/L $\bar{x} = 65,9 \pm 8,20$	$\bar{x} = 68,2 \pm 7,16$	$\bar{x} = 63,6 \pm 9,32$	$t(7,50) = 0,88$	0,41
T0h-T6h	n = 13 -34 – +6 g/L $\bar{x} = -8,54 \pm 11,0$	$\bar{x} = -5,60 \pm 4,34$	$\bar{x} = -10,38 \pm 13,7$	$t(9,03) = 0,92$	0,38
T0h-T12h	n = 10 -16 – +12 g/L $\bar{x} = -5,60 \pm 9,07$	$\bar{x} = -5,40 \pm 4,10$	$\bar{x} = -5,80 \pm 13,0$	$t(4,79) = 0,066$	0,95

A variação dos valores medidos de ST ao longo das primeiras 24 horas de internamento, como se pode verificar no Gráfico 10, aparenta ser tendencialmente superior no grupo dos não sobreviventes; porém, a diferença não é estatisticamente significativa na amostra em estudo.

Gráfico 10 – Variação dos sólidos totais ao longo das medições entre T0h e T24h comparativamente com o desfecho clínico.



4. Discussão

A monitorização do doente crítico internado é de extrema importância: o seu estado pode modificar-se muito rapidamente, pelo que a avaliação inicial de determinados parâmetros é essencial, mas a sua variação ao longo da monitorização fornece informação ainda mais valiosa, permitindo a antecipação de potenciais complicações (Andrews-Jones, 2012; Brown & Drobatz, 2007; Pachtinger, 2013). Dentro do painel analítico de emergência que se deve realizar a um doente em situação de urgência e na monitorização, encontram-se o HTC, os ST, a glucose, a ureia e o lactato sanguíneos (Brown & Drobatz, 2007; Crowe, 2006; Donnelly & Lewis, 2016; Hackett, 2015; Holowaychuk, 2011; Pachtinger, 2013; Reineke, 2015; Rozanski & Rush, 2013a).

O presente estudo teve como principal objetivo avaliar a utilidade dos valores iniciais da escala ATT e de alguns parâmetros do painel analítico base em emergências, e a sua progressão ao longo das primeiras 24 horas de internamento de doentes considerados críticos após triagem, comparando essas variáveis com o desfecho clínico dos mesmos.

4.1. Escala ATT

Para este estudo foi utilizada a escala ATT, apesar de, à partida, não serem considerados apenas doentes traumatizados na colheita dos casos. Este facto deveu-se à facilidade de utilização deste sistema face às condições existentes no HEV-FMV para a realização do estudo: número de pessoas envolvidas na colheita de casos, homogeneidade da avaliação e categorização do doente, constrangimentos económicos e de aparelhos disponíveis para a realização de análises sanguíneas do sistema APPLE.

Reconhecendo que o facto de apenas um animal ter história de traumatismo constitui uma limitação deste estudo, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre as pontuações atribuídas a animais que sobreviveram e aquelas atribuídas aos que morreram. As categorias avaliadas na escala ATT incluem, entre outras: perfusão (cor das mucosas, tempo de repleção capilar, temperatura, deteção de pulso femoral), cardíaca (frequência cardíaca, presença de arritmias), respiratória (frequência respiratória, presença de esforço respiratório ou ruídos) e neurológica (estado mental, reflexos espinhais), sendo que quanto maior o valor atribuído a cada uma destas categorias, maior a gravidade das alterações encontradas (Rockar et al., 1994).

Os parâmetros acima referidos fazem parte da abordagem ABCDE para o doente crítico em emergência, independentemente da causa, pois avaliam três dos quatro sistemas orgânicos principais (respiratório, cardiovascular e neurológico) nos quais a presença de alterações indica que a paragem cardiorrespiratória poderá estar iminente (Brown & Drobatz, 2007; Donnelly & Lewis, 2016; Holowaychuk, 2011; Reineke, 2015), além de constituírem parâmetros que estão frequentemente alterados em doentes em choque (Aldrich, 2005; Reineke, 2015).

Assim sendo, a autora considera que este sistema de triagem com pontuação poderá ter importância na prática clínica se for adaptado conforme a situação do doente crítico que se apresenta na urgência. Considerando os parâmetros relativos ao traumatismo apenas em doentes críticos traumatizados (olho/músculo/pele e esquelética), diminuindo a pontuação máxima de 18 para 12 nos doentes críticos não traumatizados, embora na presente amostra não permita a predição do desfecho clínico, poderá permitir aos Médicos Veterinários uma compreensão mais objetiva e rápida da gravidade da apresentação do doente em situações de emergência.

4.2. Glicémia

O controlo da glicémia ao longo do internamento dos doentes críticos já foi demonstrado ser muito importante em Medicina Humana (Van den Berghe et al., 2001): a variação da glicémia ao longo do internamento está relacionada com maiores taxas de mortalidade, agravando-se ainda mais na presença de hiperglicémia (Hermanides et al., 2010). Além disso, o valor de glicémia no momento de admissão hospitalar também parece estar relacionada com o desfecho clínico de doentes críticos politraumatizados (Kreutziger et al., 2009; Sung et al., 2005; Vroonhof et al., 2005; Yendamuri et al., 2003).

No presente estudo não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre o valor de glicémia no momento de admissão hospitalar e o desfecho clínico, nem entre a variação da glicémia ao longo das primeiras 24 horas de internamento e o desfecho clínico.

As causas de potenciais interferências na utilização de glucómetros podem dividir-se em: (1) ambientais (exposição das tiras ao ar, altitude, humidade e temperatura extremas aquando realização do teste); (2) do doente (hematócrito, estado prandial, hiperlipidémia, oxigenação, pH, fármacos como acetaminofeno, manitol, dopamina); e (3) operacionais (hemólise da amostra, interferência de anticoagulantes, amostra arterial, colheita de amostra através do cateter após fluidoterapia, volume inadequado de amostra, reutilização de tiras, confusão na identidade dos doentes, erros na transcrição dos resultados) (Nichols, 2011; Tonyushkina & Nichols, 2009).

Em primeiro lugar, relativamente às causas ambientais, a medição dos valores de glicémia foi sempre realizada no interior do HEV-FMV, variando entre o internamento e salas de consulta, pelo que a interferência por diferenças de altitude não se aplica; além disso, as tiras utilizadas mantiveram-se sempre guardadas num ambiente seco, de temperaturas amenas e estáveis, e fechadas na sua caixa.

Em segundo lugar, nas interferências por causas fisiológicas inclui-se a má perfusão, sendo um fator que afeta os resultados de todos os glucómetros (Nichols, 2011). A má perfusão resultante de choque, desidratação ou traumatismo é comum no doente crítico, tendo quase todos os animais do estudo (n = 14) alterações de perfusão ou cardíacas na escala ATT. Assim, pode ser considerada uma interferência considerável nos resultados obtidos.

Dentro das interferências por causas fisiológicas também se encontram alterações de HTC, já referidas em Medicina Humana (Tonyushkina & Nichols, 2009). Em Medicina Veterinária foi realizado um estudo em cães para averiguar os efeitos do HTC no rigor dos resultados de dois glucómetros, um para uso humano e outro para uso veterinário, tendo sido encontrada uma maior alteração dos resultados obtidos no glucómetro de uso humano em amostras de animais com valores mais elevados de HTC (Paul, Shiel, Juvet, Mooney, & Mansfield, 2011). Nos animais incluídos neste estudo, a maioria ($n = 13$) manteve os valores de hematócrito dentro dos limites de aceitação referidos nas especificações do aparelho utilizado (20-70%). No entanto, poucos casos ($n = 6$) mantiveram o hematócrito dentro de limites de referência considerados para cães por Klaassen & Antech (1999) ao longo das 24 horas, dos quais 1 caso com valores superiores e 8 casos com valores inferiores aos de referência. O glucómetro utilizado neste estudo também é de uso humano, mas no estudo de Paul et al. (2011) o glucómetro recorria a um método de análise diferente do glucómetro utilizado neste estudo, não se podendo descartar a hipótese de, além dos valores de HTC elevados, também os valores baixos terem interferido nos resultados de glicémia obtidos.

Quanto ao estado prandial e pH sanguíneo, estes eram desconhecidos aquando da realização da medição da glicémia, pelo que também não poderão ser descartados como causas de interferência nos resultados.

Em terceiro lugar, em relação às interferências devido ao operador, a medição da glicémia não foi sempre realizada pelo mesmo interveniente, pelo que esta interferência pode ser significativa (Nichols, 2011). Dentro dos cenários considerados possíveis neste estudo incluem-se: a colheita realizada de maneira diferente entre operadores nas diferentes medições do mesmo animal (por exemplo, a glicémia de sangue venoso ou de sangue capilar difere num animal com hipotensão (Tonyushkina & Nichols, 2009), sendo que se um operador fizer a colheita de sangue venoso e outro operador fizer a colheita seguinte de sangue capilar, poderão haver discrepâncias nos resultados); ter ocorrido hemólise da amostra aquando a colheita (Tonyushkina & Nichols, 2009); a amostra ter sido colocada no tubo com EDTA antes da medição diretamente no aparelho (Dimeski, Yow, & Brown, 2015); ou terem ocorrido erros de transcrição (Nichols, 2011).

Além das limitações já referidas, é importante salientar que o glucómetro utilizado também tem limiares de deteção entre 10 e 600 mg/dL, tendo um animal do estudo o valor de glicémia na admissão superior a 600 mg/dL. No entanto, pensa-se que tais limiares não terão relevância prática em termos de decisões clínicas, uma vez que se considera hiperglicémia quando a glicémia é superior a 130 mg/dL e hipoglicémia quando é inferior a 60 mg/dL (Forcada, 2017).

Por último, é de referir que o tamanho da amostra estudada ($N = 15$) é muito pequeno, diminuindo ainda mais quando se tem em conta que: um animal nunca teve valores de hematócrito elegíveis para o aparelho; na análise da glicémia em T6h e variação T0h-T6h

apenas foram considerados 12 animais; na análise da glicémia em T12h apenas 10 animais e na variação da glicémia entre T0h e T12h apenas 9 animais. Assim sendo, o erro associado aos testes estatísticos realizados não pode ser negligenciável.

4.3. Lactato sanguíneo

Na maioria dos doentes críticos, a hiperlactacidémia e a acidose láctica ocorrem devido a situações que induzem hipóxia tissular, favorecendo a conversão para glicólise anaeróbica (Lagutchik et al., 1996). A medição do lactato sanguíneo tem, então, como indicações a avaliação da perfusão tissular e oxigenação, da resposta terapêutica de doentes críticos e da acidose metabólica, bem como a tentativa de predição de desfecho clínico do doente testado (Sharkey & Wellman, 2013).

Neste estudo foram utilizados como valores de referência de lactacidémia normal os inferiores a 2,5 mmol/L (Boag & Hughes, 2005; Hughes et al., 1999), sendo todos os valores superiores considerados “hiperlactacidémia”. Apesar da definição de acidose láctica corresponder a um valor de lactato sanguíneo superior a 5 mmol/L, esta implica a existência de uma desregulação metabólica e presença concomitante de acidose metabólica (Mizock, 1987; Mizock & Falk, 1992; Pang & Boysen, 2007), parâmetros que não foram analisados no presente estudo. Além disso, num estudo de Medicina Humana realizado por Tuhay, Pein, Masevicius, Kutscherauer, & Dubin (2008), cerca de 20% dos doentes com lactacidémia ≥ 4 mmol/L não apresentavam acidose metabólica concomitante. Desta forma, no presente estudo não foi feita a diferenciação entre hiperlactacidémia e acidose láctica por falta de informação necessária para o fazer.

Na amostra testada foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os valores de lactato sanguíneo na admissão dos animais sobreviventes e dos que morreram ou aos quais se procedeu à eutanásia, sendo que os animais com hiperlactacidémia na admissão tiveram pior desfecho clínico. Esta diferença vai de encontro a alguns estudos realizados, que referem que a lactacidémia de admissão pode servir como parâmetro independente para prever o desfecho clínico de doentes humanos (Bakker et al., 1996; Tranquada, Grant, & Peterson, 1966) e veterinários (Kohen et al., 2017; Nel et al., 2004).

Além disso, a gravidade do aumento do lactato sanguíneo na admissão também parece ter interferido com o desfecho clínico dos animais em estudo: dentro dos animais com hiperlactacidémia, aqueles com valores mais elevados de lactato sanguíneo tiveram pior desfecho clínico, resultando em morte natural ou eutanásia.

Dentro dos 11 animais com hiperlactacidémia na admissão, a maioria ($n = 9$) tinha valores de lactato sanguíneo >5 mmol/L. Desses 9 animais, tal como já foi referido, é desconhecido quantos estariam em acidose láctica. Independentemente desse facto, apenas um deles sobreviveu, tendo todos os outros animais com lactacidémia de admissão >5 mmol/L um desfecho clínico desfavorável. Este resultado coincide com estudos anteriores realizados

tanto em Medicina Humana como em Medicina Veterinária, onde também já tinha sido demonstrada esta associação entre a gravidade da hiperlactacidémia e o pior prognóstico de doentes críticos (Bakker et al., 1996; Kohen et al., 2017; Lagutchik et al., 1998), embora Kohen et al. (2017) refiram que a mortalidade de cães com hiperlactacidémia isolada é significativamente menor do que a de cães com acidose láctica.

Através da análise da curva ROC, foi detetado um valor *cut-off* de lactacidémia de 7,5 mmol/L com Se = 100% e Sp = 70%, podendo este último variar entre 40-90%, com IC = 95%. O valor de especificidade obtido foi muito variável devido ao tamanho reduzido da amostra, o que torna o *cut-off* pouco útil, visto que poderá haver muitos animais cujo valor de lactacidémia é de 7,5 mmol/L e sobrevivem. Em estudos realizados em Medicina Veterinária já foram determinados valores de *cut-off* de lactacidémia para predição situações específicas, como é o caso dos estudos de de Papp, Drobatz, & Hughes (1999), onde foi determinado um valor de *cut-off* de lactato para a predição da existência necrose gástrica e sobrevivência em cães com torção gástrica e de Nel et al. (2004), onde foi determinado um valor de *cut-off* de lactato para predição de desfecho clínico em cães com babesiose. Idealmente, seriam necessários estudos posteriores com uma amostra de maior tamanho para tentar calcular um valor de *cut-off* de lactacidémia de admissão com melhor Sp para todos os doentes críticos.

Relativamente à lactacidémia em T6h e T12h e à variação da lactacidémia nas primeiras 6, 12 e 24 horas de internamento, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos dos sobreviventes e dos animais que morreram. Porém, segundo a bibliografia encontrada como o estudo de Stevenson et al. (2007), não só o valor de lactacidémia medido 6 horas após internamento como a percentagem de redução da lactacidémia ao longo das primeiras 6 horas de internamento estão relacionados com o desfecho clínico: animais com hiperlactacidémia em T6h e animais cuja diminuição de lactacidémia fosse inferior a 50% entre T0h-T6h tiveram pior desfecho clínico. Nel et al. (2004) também concluem que uma diminuição mais acentuada da concentração sanguínea de lactato ao longo das primeiras 24h de internamento em cães com babesiose está associada a taxas de sobrevivência superiores. Outros estudos em Medicina Humana também referem que a duração da hiperlactacidémia e a diminuição dos valores de lactato sanguíneo estão relacionados com o desfecho clínico (Bakker et al., 2013; Vincent et al., 1983).

Como potenciais causas de erro na utilização do aparelho do estudo incluem-se: (1) operacionais, (2) relacionadas com o doente, e (3) ambientais.

Em primeiro lugar, relativamente às causas operacionais, as várias amostras não foram colhidas sempre pelo mesmo operador. Apesar de terem sido sempre amostras de sangue venoso, o estado geral dos doentes críticos e a técnica do operador por vezes não permitiu o acesso a determinados vasos, não se podendo excluir que, entre diferentes animais e entre diferentes colheitas do mesmo animal, tenham sido utilizados acessos venosos diferentes. Hughes et al. (1999) referem que existem diferenças estatisticamente significativas no lactato

sanguíneo obtido entre amostras colhidas de diferentes vasos, com os valores mais altos na veia cefálica, seguida da artéria femoral e por fim veia jugular. Contudo, tais diferenças não parecem causar variações relevantes em termos práticos.

Além disso, Jackson et al. (1997) referem que pequenas quantidades de Lactato de Ringer em cateteres de onde é realizada a colheita para medição do lactato podem causar falsos aumentos dos resultados, assim como pequenas quantidades de outros cristaloides podem causar falsas diminuições dos resultados. No entanto, caso a colheita seja realizada noutra veia que não a utilizada para fluidoterapia, não são encontradas interferências significativas nos resultados obtidos (Didwania, Miller, Kassel, Jackson, & Chernow, 1997). Apesar de no presente estudo existir a possibilidade de diferenças de local de colheita entre animais e entre colheitas do mesmo animal, as mesmas nunca foram realizadas a partir do cateter através do qual se realizou a fluidoterapia.

Também é importante referir que o aparelho utilizado neste estudo está fabricado para utilização de sangue capilar humano, não estando validada a sua utilização em sangue venoso de doentes veterinários. No entanto, já foram realizados alguns estudos para avaliar a concordância entre aparelhos portáteis (semelhantes ao utilizado) e métodos laboratoriais de medição de lactato que concluem que, embora existam diferenças entre ambos os métodos, estas não sejam significativas em termos clínicos (Acierno & Mitchell, 2007; Thorneloe et al., 2007). Os valores detetados por este aparelho variam entre 0,7 mmol/L e 22,2 mmol/L, tendo havido três animais ($n = 3$) com medições fora destes limites. Como na prática clínica estes limites não interferem com tomadas de decisões, foi considerado como resultado o valor imediatamente inferior ou o valor imediatamente superior, conforme o caso. Em segundo lugar, dentro das causas relacionadas com o doente incluem-se elevações moderadas do lactato sanguíneo provocadas por uma colheita dificultada por doentes pouco cooperantes, pela necessidade de maior contenção física do doente, pela oclusão prolongada do vaso antes da colheita (Thorneloe et al., 2007), bem como por tremores, excitação e agitação durante a colheita (Pang & Boysen, 2007; Stevenson et al., 2007; Thorneloe et al., 2007), causas essas que não podem ser excluídas no presente estudo.

Ademais, segundo as especificações do aparelho utilizado, o hematócrito ideal para a determinação do lactato sanguíneo varia entre 35% e 50% (ApexBio, 2007). Nos animais em estudo, apenas $n = 6$ mantiveram sempre valores de MHTC dentro deste intervalo ao longo de todas as medições, pelo que não se pode excluir a possibilidade de tal ter tido interferência nos resultados obtidos em diferentes medições do mesmo animal.

Em terceiro lugar, relativamente a causas ambientais, o aparelho medidor de lactato utilizado recorre a tiras de teste não individualizadas, sendo que a sua exposição ao ar, humidade e a temperaturas não recomendadas pode influenciar os resultados obtidos (ApexBio, 2007).

Em relação à associação negativa entre o valor de lactato sanguíneo em T0h e a variação da lactacidémia nas primeiras 6 horas de internamento, considera-se um resultado expectável.

Após instituição da terapêutica apropriada que reverta a hipóxia tissular, é de esperar que a concentração de lactato sanguíneo diminua progressivamente, devendo terapêutica e fluidoterapia mais agressivas causar descidas mais marcadas. A hipoperfusão relacionada com situações como traumatismo ou perda de sangue e consequente hiperlactacidémia podem ser rapidamente revertidas com medidas terapêuticas adequadas (Stevenson et al., 2007), o que pode justificar o facto de animais com valores de lactato muito elevados, no presente estudo, terem tido diminuições drásticas de lactacidémia em 6 horas. Além disso, animais com valores de lactato sanguíneo mais elevados terão a possibilidade de ter maiores descidas de lactato após início da terapêutica do que animais com hiperlactacidémia menos marcada.

4.4. Hematócrito obtido através da técnica de micro-hematócrito

A técnica de micro-hematócrito é muito utilizada em cenário de urgência devido à sua rapidez e à quantidade de informação que transmite, tal como o HTC, camada flogística, cor do plasma e, indiretamente, ST (Giger, 2015). Através da sua interpretação é possível identificar precocemente situações clínicas graves, como é o caso do choque hemorrágico (Snyder, 1998).

No presente estudo, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o desfecho clínico e os valores de MHTC medidos em T0h, T6h e T12h, nem entre o desfecho clínico e a variação dos valores de MHTC entre medições ao longo das 24 horas, apesar de perto de metade da amostra ($n = 7$) ter valores de MHTC na admissão fora dos valores de referência (com $n = 6$ abaixo do limiar inferior e $n = 1$ acima do limiar superior).

O estudo efetuado por England, Walford, & Waters (1972) refere que a incapacidade de obtenção de selante nivelado na base do tubo de micro-hematócrito e erros de interpretação de leitura do MHTC podem causar interferências relevantes nos resultados obtidos. Na tentativa de minimizar esta interferência, no presente estudo foram sempre executados dois tubos para cada amostra simultaneamente, sendo as leituras realizadas em ambos os tubos. Como potenciais causas de erro relacionadas com a centrifugação, considera-se: tempo insuficiente de centrifugação que impede a correta compressão dos eritrócitos no tubo de micro-hematócrito, aceleração de centrifugação insuficiente (Bartfield, Robinson, & Lekas, 1993) ou tempo de centrifugação exagerado (Strumia et al., 1954). No período em que decorreu o estudo, devido a avaria da centrífuga inicialmente utilizada, teve de se recorrer a outra centrífuga, pelo que não se pode excluir a possibilidade de as condições de centrifugação para obtenção de MHTC terem sido diferentes e, consequentemente, terem alterado os resultados obtidos. Além disso, Strumia et al. (1954) referem que a utilização intensiva da centrífuga e consequente aumento da temperatura no seu interior também podem provocar alterações dos resultados através de perdas por evaporação. A centrífuga utilizada

no presente estudo não foi de utilização exclusiva pelo que, apesar de considerado pouco provável, não se exclui que este fator possa ter influenciado os resultados.

Tamborini et al. (2014) concluíram que o HTC obtido em tubos de colheita com heparina é consistentemente superior ao obtido em tubos de colheita com EDTA, embora tal diferença não tenha impacto relevante em decisões clínicas. No presente estudo foi sempre utilizado o mesmo anticoagulante em todas as amostras colhidas, pelo que tal não terá provocado variações nos valores obtidos. Porém, Bartfield et al., (1993) referem que a concentração inadequada de anticoagulante no tubo devido a quantidade insuficiente de sangue também pode interferir nos resultados obtidos. Para minimizar esta interferência, foi sempre verificada se a quantidade de sangue colhida era suficiente previamente à realização do MHTC.

A morfologia anormal dos eritrócitos do animal ou a ocorrência do fenómeno de retenção de plasma na coluna de células também pode falsear os resultados obtidos (Bartfield et al., 1993). Neste estudo não foi possível averiguar a ocorrência de nenhum destes fatores, pelo que poderão ter tido influência significativa nos resultados obtidos.

4.5. Sólidos Totais

A identificação atempada de situações como hipoalbuminémia pode ter impacto no manejo dos doentes através do ajuste dos diagnósticos diferenciais, justificação para realização de novos exames diagnósticos, da alteração de terapêutica e reajustamento da taxa e tipo de fluidoterapia (Hayes et al., 2011).

Na bibliografia consultada não foi encontrada nenhuma referência à variação das proteínas totais ao longo das primeiras horas de internamento dos doentes críticos e a sua relação com o desfecho clínico. Neste estudo não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o desfecho clínico e os valores de ST medidos em T0h, T6h e T12h, nem entre o desfecho clínico e a variação dos valores de ST entre medições ao longo das 24 horas, embora 6 amostras na admissão (T0h) tenham valores superiores ao limite de referência.

Caso exista aumento dos sólidos não-proteicos, como é o caso quando ocorre hemólise, lipémia marcada ou após administração de coloides artificiais (Briend-Marchal et al., 2005; Hayes et al., 2011; Jandrey & Laporte, 2012), tal irá causar um falso aumento do valor das proteínas totais lidas no refratómetro (George, 2001). No presente estudo, após realização da técnica de MHTC, o plasma existente nos tubos foi inspecionado a olho nu de forma a excluir amostras evidentemente alteradas e minimizar a interferência de sólidos não-proteicos nos resultados; além disso, nenhum animal neste estudo recebeu coloides artificiais ao longo do tratamento.

Caso a amostra contenha excesso de EDTA, como é o caso quando não é colhido um volume de sangue suficiente para o indicado no tubo de colheita, também ocorre aumento falseado da leitura das proteínas totais no refratómetro (Dubin & Hunt, 1978; Tamborini et al., 2014).

Tal como já foi referido no MHTC, foi sempre verificado se a quantidade de sangue era suficiente para realização da mesma.

Na refratometria ótica acresce o erro humano na leitura do resultado. Neste estudo, as amostras foram sempre lidas pelo mesmo operador, de forma a tentar minimizar possíveis variações entre leituras. No entanto, o refratómetro utilizado no estudo é manipulado por inúmeros operadores para avaliação de amostras de outros animais, pelo que tem sinais de deterioração e riscos na zona onde é colocada a amostra. Tais alterações poderão condicionar a leitura das amostras e, conseqüentemente, influenciar os resultados obtidos (George, 2001).

A autora considera que este fator tem importância em termos de monitorização do doente internado pela informação que transmite em medições seriadas e influência na escolha de opções terapêuticas, embora não pareça ser um fator que permita prever o desfecho clínico.

4.6. Limitações do estudo

Existem diversas limitações neste estudo que poderão ter influenciado o desfecho clínico dos doentes. Em primeiro lugar, os animais da amostra têm como único critério em comum serem classificados como doentes críticos urgentes na triagem de admissão no hospital. Isto implica que, entre diferentes animais, existem doenças de etiologias diferentes, graus de gravidade diferentes, e a própria variabilidade individual em relação a idade, género, condição corporal, fatores estes que poderão interferir com o desfecho clínico. Parâmetros estudados como produção de lactato ou variação do MHTC também estão relacionados com a própria doença subjacente, podendo diferentes processos fazer variar estes fatores de maneiras e gravidades diferentes.

Outra limitação a referir prende-se com o facto dos animais da amostra terem sido recebidos sempre por clínicos diferentes, sendo que cada clínico teve a sua própria abordagem e instituiu protocolos terapêuticos que considerou apropriados.

O facto de não se tratar de um estudo cego para os clínicos intervenientes também pode ter tido influência nos resultados obtidos, ou seja, as decisões tomadas ao longo do tratamento poderão ter sido influenciadas pelos resultados obtidos ao longo das medições, fazendo variar a progressão clínica dos animais.

Embora fosse ideal a diferenciação dos animais com hiperlactacidémia ou com acidose láctica através da realização de análises dos gases sanguíneos, tal não foi possível neste estudo, o que contribui para as limitações do mesmo.

A determinação da ureia na admissão e a avaliação da sua progressão ao longo das primeiras 24 horas de internamento também seria um parâmetro relevante a inserir neste estudo, uma vez que este faz parte do painel analítico de emergência e transmite informação valiosa acerca da função renal do doente crítico. No entanto, devido a restrições económicas não foi possível realizar essa determinação, constituindo uma limitação deste estudo.

Além disso, não foi realizada a diferenciação entre morte natural e eutanásia no desfecho clínico, pelo que o mesmo poderá não refletir totalmente a gravidade da doença. Nos animais aos quais se procedeu à eutanásia, embora tal possa ter sido devido à gravidade de doença e deterioração do estado geral do doente, pode também ter tido outras justificações como a situação financeira do tutor.

Por último, é importante referir que a amostra tem um tamanho muito reduzido. Desta forma, os resultados estatísticos poderão diferir caso o estudo seja realizado nas mesmas condições mas com uma amostra de maiores dimensões.

5. Conclusão

A correta triagem do doente crítico é de extrema importância em situações urgentes. Após a admissão de um animal em regime de urgência, quanto mais informação for possível obter no menor tempo possível, melhor será o processo de triagem e, conseqüentemente, menos erros terá. Isto trará óbvias vantagens, tais como o início da terapêutica de suporte necessária para o doente crítico e maiores taxas de sucesso do CAMV. Assim sendo, parâmetros que sejam obtidos recorrendo a testes e a máquinas portáteis e que sejam de fácil e rápida execução são extremamente úteis em contexto de urgência. São exemplos desses testes os sistema de pontuação clínicos, o MHTC, a refratometria para determinação dos ST, o glucómetro e a máquina de medição de lactato portátil.

Em termos de monitorização do doente crítico, também se verifica que quanto mais rápidos, simples e mais informações os testes fornecerem, maior utilidade terão em contexto de internamento. Tal acontece por permitirem aos Médicos Veterinários redirecionarem as suas suspeitas em termos de diagnóstico definitivo e, conseqüentemente, adaptarem as medidas terapêuticas para a sua resolução ou controlo.

O objetivo deste estudo foi avaliar a utilidade de aparelhos portáteis e de análises rápidas na triagem e na monitorização do doente crítico nas primeiras 24 horas de internamento para predição do desfecho clínico

Relativamente à triagem, concluiu-se que a escala ATT é um sistema de triagem que, apesar de estar validado para o doente veterinário traumatizado, também poderá ser útil na triagem do doente crítico. A autora considera que uma adaptação deste sistema para a avaliação dos 4 sistemas orgânicos principais (respiratório, cardiovascular, neurológico e urinário) poderá trazer inúmeras vantagens para a triagem, pois permitirá que esta seja mais objetiva através da obtenção um valor numérico numa escala.

O lactato sanguíneo também foi considerado um bom parâmetro para a triagem, pois o seu valor na admissão parece estar relacionado com o desfecho clínico dos doentes, indicando assim aos clínicos aqueles que necessitarão de medidas terapêuticas mais agressivas. Já a medição dos outros parâmetros (glicémia, hematócrito e sólidos totais), apesar de transmitir valiosas informações na triagem, não pareceu estar relacionada com o desfecho clínico dos

doentes. Em termos de monitorização, a variação de todos os parâmetros estudados não pareceu estar relacionada com o desfecho clínico dos doentes críticos.

Concluindo, considera-se que os sistemas de triagem como a escala ATT e parâmetros sanguíneos como o lactato são fatores promissores na triagem de pequenos animais. A variação do hematócrito, dos sólidos totais, da glicémia e do lactato sanguíneo devem ser monitorizados ao longo do internamento pois, embora não pareçam ter relação com o desfecho clínico dos doentes no presente estudo, transmitem valiosa informação ao clínico acerca do estado geral do animal.

Bibliografia

- Abramson, D., Scalea, T. M., Hitchcock, R., Trooskin, S. Z., Henry, S. M., & Greenspan, J. (1993). Lactate clearance and survival following injury. *The Journal of Trauma*. <https://doi.org/10.1097/00005373-199310000-00014>
- Acierno, M. J., & Mitchell, M. A. (2007). Evaluation of four point-of-care meters for rapid determination of blood lactate concentrations in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. <https://doi.org/10.2460/javma.230.9.1315>
- Aldrich, J. (2005). Global assessment of the emergency patient. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 35(2 SPEC. ISS.), 281–305. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.013>
- Aldrich, J. (2007). Assessment and Diagnosis of Shock. Em L. G. King & A. Boag (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (2ª, pp. 17–29). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Allen, S. E., & Holm, J. L. (2008). Lactate: physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(2), 123–132.
- Andrews-Jones, B. (2012). Monitoring the Critically Ill Patient. Em *WSAVA/FECAVA/BSAVA World Congress 2012*. Birmingham.
- ApexBio. (2007). The EDGE Blood Lactate Monitoring System User's Guide.
- Arihan, O., Wernly, B., Lichtenauer, M., Franz, M., Kabisch, B., Muessig, J., Masyuk, M., Lauten, A., Schulze, P., Hoppe, U., Kelm, M., & Jung, C. (2018). Blood Urea Nitrogen (BUN) is independently associated with mortality in critically ill patients admitted to ICU. *PLoS ONE*, 13(1), 1–10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191697>
- Bakker, J., Gris, P., Coffernils, M., Kahn, R. J., & Vincent, J.-L. (1996). Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *The American Journal of Surgery*, 171(2), 221–226. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(97\)89552-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(97)89552-9)
- Bakker, J., Nijsten, M. W. N., & Jansen, T. C. (2013). Clinical Use of Lactate Monitoring in Critically Ill Patients. *Annals of Intensive Care*, 3(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-12>
- Bartfield, J. M., Robinson, D., & Lekas, J. (1993). Accuracy of microcentrifuged hematocrits in the emergency department. *Journal of Emergency Medicine*, 11(6), 673–676. [https://doi.org/10.1016/0736-4679\(93\)90625-H](https://doi.org/10.1016/0736-4679(93)90625-H)
- Bilbrough, G. (2003). Critical care and monitoring of small animal patients. *In Practice*, 25, 542–550. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1136/inpract.25.9.542>
- Billet, H. H. (1990). Hemoglobin and Hematocrit. Em H. K. Walker, W. D. Hall, & J. W. Hurst (Eds.), *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examination* (3ª). Boston: Butterworths. Obtido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK259/>
- Boag, A. K., & Hughes, D. (2005). Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 35(2 SPEC. ISS.), 319–342. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.010>
- Bochicchio, G. V., Sung, J., Joshi, M., Bochicchio, K., Johnson, S. B., Meyer, W., & Scalea, T. M. (2005). Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma

patients. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*, 58(5), 921–924. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000162141.26392.07>

- Boysen, S. R., & Lisciandro, G. R. (2013). The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room AFAST and TFAST. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(4), 773–797. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.011>
- Briend-Marchal, A., Médaille, C., & Braun, J. P. (2005). Comparison of total protein measurement by biuret method and refractometry in canine and feline plasma. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 156(12), 615–619.
- Brown, A. J., & Drobatz, K. S. (2007). Triage of the Emergency Patient. Em L. King & A. Boag (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (2^a, pp. 1–7). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Burton, S. (2017). Hypoproteinemia, Hyperproteinemia. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 243–245). Missouri: Elsevier Inc.
- Christ, M., Grossmann, F., Winter, D., Bingisser, R., & Platz, E. (2010). Modern triage in the emergency department. *Deutsches Ärzteblatt International*, 107(50), 892–898. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0892>
- Christiansen, C., Toft, P., Jørgensen, H. S., Andersen, S. K., & Tønnesen, E. (2004). Hyperglycaemia and mortality in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 30(8), 1685–1688. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2325-2>
- Clarke, D. L. (2015). Upper Airway Disease. Em *Small Animal Critical Care Medicine* (2^a, pp. 92–103). Missouri: Elsevier Inc.
- Crowe, D. T. (2006). Assessment and management of the severely polytraumatized small animal patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(4), 264–275. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00187.x>
- Davis, H. (2012). Triage. Em J. M. Burkit Creedon & H. Davis (Eds.), *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care* (1^a, pp. 5–10). West Sussex: John Wiley & Sons, Inc.
- Davis, H. (2015). Peripheral Venous Catheterization. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 1005–1008). Missouri: Elsevier Inc.
- de Papp, E., Drobatz, K. J., & Hughes, D. (1999). Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(1), 49–52.
- Deakin, C. D., & Low, J. L. (2000). Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *British Medical Journal*, 321, 673–674. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7262.673>
- Didwania, A., Miller, J., Kassel, D., Jackson, E. V. J., & Chernow, B. (1997). Effect of intravenous lactated Ringer's solution infusion on the circulating lactate concentration: Part 3. Results of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Critical Care Medicine*, 25(11), 1851–1854.
- Dimeski, G., Yow, K. S., & Brown, N. N. (2015). What is the most suitable blood collection tube for glucose estimation? *Annals of Clinical Biochemistry*, 52(2), 270–275. <https://doi.org/10.1177/0004563214544708>

- Donnelly, E., & Lewis, D. (2016). Triage of the Veterinary Patient. *In Practice*, 38(November), 6–11. <https://doi.org/10.1136/inp.i5803>
- Drobatz, K. J. (2017). Global Approach to the Trauma Patient. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 615–618). Missouri: Elsevier Inc.
- Dubin, S., & Hunt, P. (1978). Effect of anticoagulants and glucose on refractometric estimation of protein in canine and rabbit plasma. *Laboratory Animal Science*, 28(5), 541–544. Obtido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/102868>
- England, J. M., Walford, D. M., & Waters, D. A. W. (1972). Re-assessment of the Reliability of the Haematocrit. *British Journal of Haematology*, 23(2), 247–256. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1972.tb03477.x>
- Ferasin, L. (2017). Coughing. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 107–111). Missouri: Elsevier Inc.
- Forcada, Y. (2017). Hypoglycemia, Hyperglycemia. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 247–249). Missouri: Elsevier Inc.
- Fuller, B. M., & Dellinger, R. P. (2012). Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care*, 18(3), 267–272. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283532b8a>
- George, J. W. (2001). The Usefulness and Limitations of Hand-held Refractometers in Veterinary Laboratory Medicine: An Historical and Technical Review. *Veterinary Clinical Pathology*, 30(4), 201–210. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2001.tb00432.x>
- Giger, U. (2015). Anemia. Em K. Hopper & D. C. Silverstein (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2^a, pp. 575–579). Missouri: Elsevier Inc.
- Gunning, K., & Rowan, K. (1999). ABC of intensive care: Outcome data and Scoring Systems. *British Medical Journal*, 319, 241–244. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7204.241>
- Hackett, T. B. (2015). Physical Examination and Daily Assessment of the Critically Ill Patient. Em K. Hopper & D. C. Silverstein (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2^a, pp. 6–10). Missouri: Elsevier Inc.
- Haskins, S. C. (2012). Monitoring. Em D. K. Macntire, K. J. Drobatz, S. C. Haskins, & W. D. Saxon (Eds.), *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (2^a, pp. 85–115). West Sussex: Wiley-Blackwell.
- Hayes, G., Mathews, K., Doig, G., Kruth, S., Boston, S., Nykamp, S., Poljak, Z., & Dewey, C. (2010). The Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation (APPLE) Score: A Severity of Illness Stratification System for Hospitalized Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(1), 1034–1047. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0552.x>
- Hayes, G., Mathews, K., Floras, A., & Dewey, C. (2011). Refractometric total plasma protein measurement as a cage-side indicator of hypoalbuminemia and hypoproteinemia in hospitalized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(4), 356–362. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00647.x>
- Hermanides, J., Vriesendorp, T. M., Bosman, R. J., Zandstra, D. F., Hoekstra, J. B., & Devries, J. H. (2010). Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. *Critical Care Medicine*, 38(3), 838–842. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181cc4be9>

- Holowaychuk, M. (2011). Triage and Management of Trauma Cases: Acting Quickly and Effectively. *Small Animal Veterinary Rounds*, 1(3).
- Hopper, K. (2017). Oxygen Therapy. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 551–554). Missouri: Elsevier Inc.
- Hughes, D., Rozanski, E. R., Shofer, F. S., Laster, L. L., & Drobatz, K. J. (1999). Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO₂ on plasma lactate concentration in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 60(4), 521–524.
- Humm, K., & Kellett-Gregory, L. (2016). Monitoring small animal patients in the intensive care unit. *In Practice*, 38, 12–17. <https://doi.org/10.1136/inp.i5503>
- Husain, F. A., Martin, M. J., Mullenix, P. S., Steele, S. R., & Elliott, D. C. (2003). Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *American Journal of Surgery*, 185(5), 485–491. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(03\)00044-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(03)00044-8)
- Jackson, E. V. J., Wiese, J., Sigal, B., Miller, J., Bernstein, W., Kassel, D., Aduen, J., Bhatiani, A., Kerzner, R., Davidson, L., Miller, C., & Chernow, B. (1997). Effects of crystalloid solutions on circulating lactate concentrations: Part 1. Implications for the proper handling of blood specimens obtained from critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 25(11), 1840–1846.
- Jacobs, R. G., Howland, W., & Goulet, A. H. (1961). Serial microhematocrit determinations in evaluation blood replacement. *Anesthesiology*, 22(3), 342–347.
- Jandrey, K. E., & Laporte, C. (2012). In-house Hematologic Evaluation. Em H. Davis & J. M. Burkitt Creedon (Eds.), *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care* (1^a, pp. 611–636). West Sussex: John Wiley & Sons, Inc.
- Kennedy, K., Aghababian, R. V., Gans, L., & Lewis, C. P. (1996). Triage: Techniques and applications in decision-making. *Annals of Emergency Medicine*, 28(2), 136–144. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(96\)70053-7](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(96)70053-7)
- King, L., & Waddell, L. S. (2007). General Approach to Dyspnoea. Em L. King & A. Boag (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (2^a, pp. 85–113). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Klaassen, J. K., & Antech, F. (1999). Reference Values in Veterinary Medicine. *Laboratory Medicine*, 30(3), 194–197.
- Kohen, C. J., Hopper, K., Kass, P. H., & Epstein, S. E. (2017). Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH, and anion gap in canine and feline emergency patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 28(1), 54–61. <https://doi.org/10.1111/vec.12676>
- Kreutziger, J., Wenzel, V., Kurz, A., & Constantinescu, M. A. (2009). Admission blood glucose is an independent predictive factor for hospital mortality in polytraumatised patients. *Intensive Care Medicine*, 35(7), 1234–1239. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1446-z>
- Lagutchik, M. S., Ogilvie, G. K., Hackett, T. B., & Wingfield, W. E. (1998). Increased Lactate Concentrations in Ill and Injured Dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 8(2), 117–127. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1998.tb00052.x>
- Lagutchik, M. S., Ogilvie, G. K., Wingfield, W. E., & Hackett, T. B. (1996). Lactate Kinetics in Veterinary Critical Care: A Review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 6(2), 81–95. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1996.tb00036.x>

- Laird, A. M., Miller, P. R., Kilgo, P. D., Meredith, J. W., & Chang, M. C. (2004). Relationship of Early Hyperglycemia to Mortality in Trauma Patients. *The Journal of Trauma*, 56(5), 1058–1062. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000123267.39011.9F>
- Manikis, P., Jankowski, S., Zhang, H., Kahn, R. J., & Vincent, J.-L. (1995). Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *The American Journal of Emergency Medicine*, 13(6), 619–622. [https://doi.org/10.1016/0735-6757\(95\)90043-8](https://doi.org/10.1016/0735-6757(95)90043-8)
- Mazzaferro, E. M. (2011). Triage Stat! Emergency Approach to the Traumatized Small Animal Patient. Em *Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Santiago de Chile.
- McCowen, K. C., Malhotra, A., & Bistrian, B. R. (2001). Stress-induced hyperglycemia. *Critical Care Clinics*, 17(1), 107–124. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70154-8](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70154-8)
- Mizock, B. A. (1987). Controversies in Lactic Acidosis Implications in Critically Ill Patients. *Journal of the American Medical Association*, 258(4), 497–501.
- Mizock, B. A., & Falk, J. L. (1992). Lactic acidosis in critical illness. *Critical care medicine*, 20(1), 80–93. <https://doi.org/10.1097/00003246-199201000-00020>
- Narla, S. N., Jones, M., Hermayer, K. L., & Zhu, Y. (2016). Critical Care Glucose Point-of-Care Testing. Em Gregory Makowski (Ed.), *Advances in Clinical Chemistry* (1.^a ed., Vol. 76, pp. 97–121). Missouri: Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2016.05.002>
- Nel, M., Lobetti, R. G., Keller, N., & Thompson, P. N. (2004). Prognostic Value of Blood Lactate, Blood Glucose, and Hematocrit in Canine Babesiosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(1), 471–476.
- Nguyen, H. B., Rivers, E. P., Knoblich, B. P., Jacobsen, G., Muzzin, A., Ressler, J. A., & Tomlanovich, M. C. (2004). Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*, 32(8), 1637–1642. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000132904.35713.A7>
- Nichols, J. H. (2011). Blood glucose testing in the hospital: Error sources and risk management. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 5(1), 173–177. <https://doi.org/10.1177/193229681100500124>
- O'Sullivan, M. L. (2017). Tachypnea, Dyspnea, and Respiratory Distress. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 115–119). Missouri: Elsevier Inc.
- Ohad, D. G. (2017). Pallor. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 206–208). Missouri: Elsevier Inc.
- Olgers, T. J., Dijkstra, R. S., Klerck, A. M. D., & Maaten, J. C. (2012). The ABCDE Primary Assessment in the Emergency Department in Medically Ill Patients: an observational pilot study. *The Netherlands Journal of Medicine*, 75(3), 106–111. Obtido de <https://www.njmonline.nl/getpdf.php?id=1828>
- Pachtinger, G. (2013). Monitoring of the emergent small animal patient. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(4), 705–720. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.014>
- Palm, C. A. (2017). Blood Urea Nitrogen and Creatinine. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a, pp. 250–251). Missouri: Elsevier Inc.

- Pang, D. S., & Boysen, S. (2007). Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 43(5), 270–279. <https://doi.org/43/5/270> [pii]
- Paradis, N. A., Balter, S., Davison, C. M., Simon, G., & Rose, M. (1997). Hematocrit as a predictor of significant injury after penetrating trauma. *American Journal of Emergency Medicine*, 15(3), 224–228. [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(97\)90001-2](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(97)90001-2)
- Paul, A. E. H., Shiel, R. E., Juvet, F., Mooney, C. T., & Mansfield, C. S. (2011). Effect of hematocrit on accuracy of two point-of-care glucometers for use in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 72(9), 1204–1208. <https://doi.org/10.2460/ajvr.72.9.1204>
- Planas, J. H., & Waseem, M. (2017). Trauma, Secondary Survey. Obtido 5 de Julho de 2018, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441902/>
- Reineke, E. L. (2015). Evaluation and Triage of the Critically Ill Patient. Em K. Hopper & D. C. Silverstein (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2ª, pp. 1–5). Missouri: Elsevier Inc.
- Reinero, C. R. (2017). Initial Evaluation of Respiratory Emergencies. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8ª, pp. 578–580). Missouri: Elsevier Inc.
- Resuscitation Council UK. (2015). Guidelines and Guidance: The ABCDE approach. Obtido 29 de Março de 2018, de <https://www.resus.org.uk/resuscitation-guidelines/abcde-approach/>
- Rizzi, T. E., Meinkoth, J. H., & Clinkenbeard, K. D. (2010). Normal Hematology of the Dog. Em D. J. Weiss & K. J. Wardrop (Eds.), *Schalm's Veterinary Haematology* (pp. 799–802). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Robben, J. H. (2012). Endocrine Abnormalities in the Critically Ill. Obtido 3 de Abril de 2018, de <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11349&id=5328150&print=1>
- Rockar, R. A., Drobatz, K. S., & Shofer, F. S. (1994). Development Of A Scoring System For The Veterinary Trauma Patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 4(2), 77–83. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1994.tb00118.x>
- Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2013a). Overview of Emergency Medicine. Em *Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (1ª, pp. 10–11). Boca Raton: CRC Press.
- Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2013b). Respiratory Emergencies. Em *Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (1ª, pp. 65–78). Boca Raton: CRC Press.
- Rubini, M., & Wolf, A. V. (1956). Refractometric determination of total solids and water of serum and urine. *Journal of Biological Chemistry*, 2(225), 869–876.
- Ryan, M. L., Thorson, C. M., Otero, C. A., Vu, T., Schulman, C. I., Livingstone, A. S., & Proctor, K. G. (2012). Initial hematocrit in trauma: A paradigm shift? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 72(1), 54–60. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31823d0f35>
- Sharkey, L. C., & Radin, M. J. (2010). Serum Proteins. Em *Manual of Veterinary Clinical Chemistry: A Case Study Approach* (1ª, pp. 150–190). Jackson: Teton NewMedia.
- Sharkey, L. C., & Wellman, M. L. (2013). Use of Lactate in Small Animal Clinical Practice. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(6), 1287–1297. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.07.012>

- Sigrist, N. E., Adamik, K. N., Doherr, M. G., & Spreng, D. E. (2011). Evaluation of Respiratory Parameters at Presentation as Clinical Indicators of the Respiratory Localization in Dogs and Cats with Respiratory Distress. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(1), 13–23. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00589.x>
- Smith, J. E., & Hall, E. J. (2009). The use of plain abdominal x-rays in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 26, 160–163. <https://doi.org/10.1136/emj.2008.059113>
- Snyder, H. S. (1998). Significance of the initial spun hematocrit in trauma patients. *American Journal of Emergency Medicine*, 16(2), 150–153. [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(98\)90033-X](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(98)90033-X)
- Stanzani, G., & Otto, C. M. (2012). Shock. Em K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (1^a, pp. 73–93). Missouri: Elsevier Inc.
- Stevenson, C. K., Kidney, B. A., Duke, T., Snead, E. C. R., Mainar-Jaime, R. C., & Jackson, M. L. (2007). Serial blood lactate concentrations in systemically ill dogs. *Veterinary Clinical Pathology*, 36(3), 234–239. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2007.tb00217.x>
- Strumia, M. M., Sample, A. B., & Hart, E. D. (1954). An improved microhematocrit method. *American Journal of Clinical Pathology*, 24(9), 1016–1024. <https://doi.org/10.1093/ajcp/24.9.1016>
- Sung, J., Bochicchio, G. V., Joshi, M., Bochicchio, K., Tracy, K., & Scalea, T. M. (2005). Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*, 59(1), 80–83. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000171452.96585.84>
- Sutton, R. H. (1976). The refractometric determination of the total protein concentration in some animal plasmas. *New Zealand Veterinary Journal*, 24(7), 141–148. <https://doi.org/10.1080/00480169.1976.34304>
- Tamborini, A., Papakonstantinou, S., Brown, A., Brennan, S., Shiel, R. E., Mills, J. N., & Mooney, C. T. (2014). Comparison of manual and laboratory PCV and total protein using EDTA and lithium heparin canine samples. *Journal of Small Animal Practice*, 55(5), 258–264. <https://doi.org/10.1111/jsap.12198>
- Thim, T., Krarup, N. H. V., Grove, E. L., Rohde, C. V., & Lofgren, B. (2012). Initial Assessment and Treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) Approach. *International Journal of General Medicine*, 5, 117–121. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S28478>
- Thorneloe, C., Bédard, C., & Boysen, S. (2007). Evaluation of a hand-held lactate analyzer in dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 48(3), 283–288.
- Toffalefti, J. G. (1991). Blood Lactate: Biochemistry, Laboratory Methods, and Clinical Interpretation. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 28(4), 253–268.
- Tonyushkina, K., & Nichols, J. H. (2009). Glucose Meters: A Review of Technical Challenges to Obtaining Accurate Results. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 3(4), 971–980.
- Tranquada, R. E., Grant, W. J., & Peterson, C. R. (1966). Lactic Acidosis. *Archives of Internal Medicine*, 117(1), 192–202. <https://doi.org/10.1001/archinte.1966.03870080036007>
- Tuhay, G., Pein, M. C., Masevicius, F. D., Kutscherauer, D. O., & Dubin, A. (2008). Severe hyperlactatemia with normal base excess: A quantitative analysis using conventional and

Stewart approaches. *Critical Care*, 12(3), 1–7. <https://doi.org/10.1186/cc6896>

- Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyninckx, F., Schetz, M., Vlasselaers, D., Ferdinande, P., Lauwers, P., & Bouillon, R. (2001). Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *The New England Journal of Medicine*, 345(19), 1359–1367. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012295>
- Vincent, J. L., Dufaye, P., Berre, J., Leeman, M., Degaute, J. P., & Kahn, R. J. (1983). Serial Lactate Determinations during Circulatory Shock. *Critical Care Medicine*. <https://doi.org/10.1097/00003246-198306000-00012>
- Vroonhof, K., van Solinge, W. W., Rovers, M. M., & Huisman, A. (2005). Differences in mortality on the basis of laboratory parameters in an unselected population at the Emergency Department. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 43(5), 536–541. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2005.093>
- Wiles, M. D. (2015). ATLS: Archaic Trauma Life Support? *Anaesthesia*, 70(8), 893–897. <https://doi.org/10.1111/anae.13166>
- Wuerz, R., Fernandes, C. M. B., & Alarcon, J. (1998). Inconsistency of Emergency Department Triage. *Annals of Emergency Medicine*, 32(4), 431–435. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(98\)70171-4](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(98)70171-4)
- Yendamuri, S., Fulda, G. J., Tinkoff, G. H., Barie, P. S., Bochicchio, G., & Pruitt, B. A. (2003). Admission hyperglycemia as a prognostic indicator in trauma. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*, 55(1), 33–38. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000074434.39928.72>
- Zehtabchi, S., Sinert, R., Goldman, M., Kapitanian, R., & Ballas, J. (2006). Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *International Journal of the Care of the Injured*, 37(1), 46–52. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2005.09.015>

Anexos

Anexo 1

Perfusão	Pontuação
Mucosas rosadas/húmidas, TRC < 2 segundos, T°C>37,8°C, pulso femoral forte	0
Mucosas hiperêmicas/pálidas, TRC < 2 segundos, T°C>37,8°C, pulso femoral razoável	1
Mucosas muito pálidas/secas, TRC 2-3 segundos, T°C<37,8°C, pulso femoral detetável	2
MM cinzentas/azuis/brancas, TRC > 3 segundos, T°C <37,8°C, pulso femoral ausente	3
Cardíaca	Pontuação
FC 60-140bpm; ritmo sinusal normal	1
FC 140-180bpm; ritmo sinusal normal ou complexos ventriculares prematuros < 20/minuto	1
FC > 180bpm; arritmia consistente	2
FC < 60bpm; arritmia errática	3
Respiratória	Pontuação
Frequência respiratória regular sem estridor nem componente abdominal	0
Aumento ligeiro da frequência respiratória e do esforço respiratório ± componente abdominal; ruídos trato respiratório superior ligeiros	1
Aumento moderado da frequência e do esforço respiratórios; ligeira componente abdominal; abertura cotovelos; ruídos trato respiratório superior moderados	2
Esforço respiratório marcado, ofegante, passagem de ar reduzida ou ausente	3
Olho/Músculo/Pele	Pontuação
Abrasão/laceração: espessura parcial pele Olho: sem captação de fluoresceína	0
Abrasão/laceração: espessura total pele sem envolvimento tecidos subcutâneos Olho: laceração córnea sem perfuração	1
Abrasão/laceração: espessura total pele + tecidos subcutâneos, artérias/nervos/músculos intactos Olho: perfuração córnea, perfuração GO, proptose	2
Penetração abdômen/tórax; abrasão/laceração: espessura total + tecido subcutâneo, comprometimento artérias/nervos/músculos	3
Esquelética	Pontuação
Suporte peso 3-4 membros; sem fraturas palpáveis nem laxidão articular	0
Fratura fechada/fratura costelas ou mandíbula, laxidão/luxação articular singular, fratura pélvica com sacro-íliaco-acetábulo intacto unilateralmente, fratura singular fechada/aberta no carpo/tarso ou abaixo	1
Múltiplas situações grau 1; fratura aberta singular de osso longo acima do carpo/tarso com preservação da cortical; fratura craniana (exceto mandíbula)	2
Fratura/luxação corpo vertebral (exceto coccígeas); fraturas abertas múltiplas de osso longo acima do carpo/tarso; fratura aberta singular de osso longo acima do carpo/tarso com perda da cortical	3
Neurológica	Pontuação
Central: alerta a ligeiramente prostrado Periférico: reflexos espinhais normais, movimento voluntário e nociceção em todos os membros	0
Central: prostração/depressão Periférico: reflexos espinhais anormais com movimento voluntário e nociceção em todos os membros	1
Central: inconsciente, responsivo a estímulos dolorosos Periférico: sem movimento voluntário, com nociceção em 2 ou mais membros/nociceção ausente em 1 membro;	2
Central: não-responsivo a todos os estímulos, convulsões refratárias Periférico: nociceção ausente em 2 ou mais membros; ausência tônus anal/cauda	3

Segundo (Rozanski & Rush, 2013b)

Anexo 2

Nº	Gén.	Idade	Urgência	Categoria	0-18	Lactato (mmol/L)				Glucose (mg/dL)				MHTC (%)				Sólidos Totais (g/L)				Desfecho clínico
					ATT	T0h	T6h	T12h	T24h	T0h	T6h	T12h	T24h	T0h	T6h	T12h	T24h	T0h	T6h	T12h	T24h	
1	F	11,8	Convulsões, estupor	Neurológica	7	>22,2	N/A	N/A	N/A	227	N/A	N/A	N/A	35	N/A	N/A	N/A	90	N/A	N/A	N/A	Morte
2	F	13,4	Melena, anorexia, choque	Gastrointestinal	5	15,8	7,5	16,1	4,1	E14	E14	E14	E14	15	14	14	12	66	72	78	64	Eutanásia
3	F	5,3	Torção gástrica	Gastrointestinal	4	2,6	1,8	1,6	0,8	65	93	74	72	33	39	39	37	72	70	68	72	Alta
4	F	10,9	Estupor, pós-cirurgia piómetra, diabetes <i>mellitus</i>	Metabólica	7	1,5	2,2	2,3	N/A	>600	588	255	N/A	33	32	31	N/A	80	74	64	N/A	Morte
5	M	14,8	Torção gástrica	Gastrointestinal	4	7,5	2,6	2	0,8	121	60	50	88	37	43	45	35	70	60	60	64	Alta
6	M	2,8	Torção gástrica	Gastrointestinal	4	7,6	1,6	2,3	N/A	145	86	93	N/A	26	27	29	N/A	65	54	52	N/A	Eutanásia
7	F	5,8	Torção gástrica	Gastrointestinal	3	4,8	<0,7	<0,7	1,1	128	74	83	73	55	44	51	46	76	68	72	72	Alta
8	F	14,0	Dispneia	Respiratória	8	5,3	5,1	N/A	N/A	98	137	N/A	N/A	39	41	N/A	N/A	80	78	N/A	N/A	Morte
9	M	6,3	Torção gástrica	Gastrointestinal	8	10,6	10,2	N/A	N/A	103	83	N/A	N/A	46	32	N/A	N/A	68	34	N/A	N/A	Morte
10	F	10,6	Torção gástrica	Gastrointestinal	7	15,4	2,2	N/A	N/A	97	73	N/A	N/A	45	50	N/A	N/A	62	42	N/A	N/A	Morte
11	M	11,1	Massa abdominal rupturada com hemoabdómen	Cardiovascular	2	>22,2	N/A	N/A	N/A	155	N/A	N/A	N/A	25	N/A	N/A	N/A	52	N/A	N/A	N/A	Morte
12	M	7,1	Traumatismo craniano	Neurológica	2	1,3	1,4	0,7	0,7	70	85	84	83	45	33	37	37	58	62	62	66	Eutanásia
13	F	9,4	Piômetra rupturada	Reprodutiva	1	1,2	1,1	0,6	0,6	42	20	64	84	48	46	45	42	78	78	78	78	Alta
14	F	6,1	Suspeita ingestão rodenticidas	Intoxicação	4	9	1,5	1,2	N/A	44	25	19	N/A	75	66	66	N/A	78	58	62	N/A	Morte
15	M	0,5	Corpo estranho linear	Gastrointestinal	2	1,4	1,3	0,7	0,6	88	94	107	97	44	40	37	37	72	64	63	54	Alta